

THESIS

MUNICH

1966

**Allergie gegen tierisches Eiweiß:
Haare, Schuppen und Serum der Säugetiere
und gegen das Sericin der Seide**

Dieta Biebel

LANE MEDICAL LIBRARY OF
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR
PALO ALTO, CALIFORNIA

AUS DER DERMATOLOGISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK
DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Kommissarischer Direktor: Prof. Dr. K. G. Schirren

Allergie gegen tierisches Eiweiß:

Haare, Schuppen und Serum der Säugetiere

und gegen das Sericin der Seide

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
DIETA BIEBEL
aus
Wackerstein
München 1966

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. Dr. S. Borelli

Mitberichterstatter: Prof. Dr. K. G. Schirren

Dekan: Prof. Dr. M. Kiese

Tag der mündlichen Prüfung: 15.11.1966

Meinen
lieben Eltern gewidmet



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Inhalt:

A <u>Einleitung:</u>	Geschichtliches	3
B <u>Ausführung:</u>	Tierhaarallergie, Seide	
I. <u>Unpaarhufer</u>	(Perissodactyla)	5
	Pferd (Equus)	
	a) Verursachendes Allergen	5
	b) Art der Sensibilisierung	6
	aa) Inhalationsallergie	6
	bb) Kontaktallergie	7
	cc) Injektionsallergie	7
	Symptome der Serumkrankheit	13
	Prophylaxe	15
	c) Möglichkeiten der Sensibilisierung	19
	d) Allergische Erkrankungen	20
	aa) Asthma	20
	bb) Rhinitis	21
	cc) Augenerkrankungen	22
	dd) Hauterkrankungen	22
	Ekzem	22
	Urticaria	22
	ee) Epilepsie	23
	ff) Nierenerkrankungen	23
	e) Diagnose	23
	f) Therapie	26
	Esel (Equus asinus)	27
II. <u>Paarhufer</u>	(Artiodactyla)	28
1. Rind (Bos)		
	a) Art der Sensibilisierung	28
	b) Möglichkeit der Sensibilisierung	28
	c) Allergische Erkrankungen	30
	aa) Asthma	30
	bb) Hauterkrankungen	31
	Urticaria	31
	Ekzem	31
	d) Diagnose	32
	e) Therapie	33
	Leder	34
2. Schaf (Ovis)		35
	a) Möglichkeiten der Sensibilisierung	35
	b) Symptome der Wollallergie	36
	aa) Asthma	36
	bb) Hauterkrankungen	37
	Ekzem	37
	Urticaria	37
	cc) Neurodermitis	37

c) Diagnose	37
d) Therapie	38
3. Ziege (<i>Capra</i>)	38
4. Hirsch (<i>Cervus</i>)	39
III. <u>Raubtiere</u> (<i>Carnivora</i>)	40
1. Katze (<i>Felis ocreata domestica</i>)	40
a) Asthma	40
b) Hauterkrankungen	41
2. Hund (<i>Canis</i>)	42
IV. <u>Nagetiere</u> (<i>Rodentia</i>)	44
1. Kaninchen (<i>Oryctolagus cuniculus</i>)	44
a) Verursachendes Allergen	44
b) Möglichkeit der Sensibilisierung	44
c) Allergische Erkrankungen: Asthma	45
d) Diagnose	45
e) Therapie	46
2. Meerschweinchen (<i>Cavia porcellus</i>)	46
3. Hausmaus (<i>Mus musculus</i>)	48
4. Hausratte (<i>Epimys rattus</i>)	49
Schwein (<i>Sus</i>)	49
Kamel (<i>Camelus</i>)	49
Affen (<i>Simicae</i>)	49
<u>Seide</u>	50
1. Verursachendes Allergen	50
2. Art der Sensibilisierung	50
3. Möglichkeit der Sensibilisierung	52
4. Allergische Erkrankungen	54
a) Asthma	55
b) Hauterkrankungen	55
Ekzem	55
Urticaria	55
c) Augenerkrankungen	55
5. Diagnose	56
6. Therapie	56
C <u>Zusammenfassung:</u>	58
D <u>Schlagwortverzeichnis:</u>	60
E <u>Literaturverzeichnis:</u>	64

Einleitung:

Aus dem großen Erscheinungsbereich der Symptome, der unter dem Wort Allergie zusammengefaßt wird, soll hier nur das kleine Gebiet der Erkrankungen abgehandelt werden, die man als Tierhaarallergien bezeichnet, wobei wiederum nur die Säugetiere berücksichtigt werden und wegen der Häufigkeit der gemeinsamen Reaktionen als Nebengebiet die Seide.

Daß ihr Gebrauch und der tägliche Kontakt zu Veränderungen der Haut führen können, war schon im alten China bekannt (JOAS¹²⁴) (1948)) und darf wohl als früheste Erwähnung eines allergischen Geschehens aufgefaßt werden. Eine erste Erklärung für das Andersreagieren mancher Patienten bei Berührung mit bestimmten für die meisten Menschen völlig ungefährlichen Substanzen gab PTOLEMAIOS um 100 nach Christus. Unter dem Terminus "Ideosynkrasie" verstand er eine geringfügige Verschiebung des Gleichgewichtes der Säfte, die noch im Rahmen der Norm lag und an sich keine pathologische Veränderung zur Folge hatte, aber doch wohl leichter für pathologische Noxen empfänglich machte (SCHADEWALDT²²⁷) (1963)).

Tierhaare als auslösende Ursache wurden erst im 16. Jahrhundert in der Literatur erwähnt. MATTIOLI¹⁶² berichtet über einen diagnostischen Blindversuch, wo ein Patient allein am Auftreten bestimmter Symptome, wie Unruhe, Schweißausbruch und Blässe die Gegenwart einer Katze feststellen konnte. Asthmaanfälle, die durch die Haare dieses Tieres hervorgerufen wurden, beschreibt 1630 SANTORIO²²⁵. Daß schon der Anblick zum Ausbruch schockähnlicher Zustände genügt, teilt SCHULTZ²³⁵ 1681 mit. Nach der Darstellung von HANNEMANN¹⁰⁵ in den Miscellanea der Leopoldina 1684 erlitt ein Offizier einen regelrechten Schock auf eine in einem Kasten aus Schabernack versteckten Katze, der auf eine anti-pathia cum felibus zurückgeführt wurde. Neben Katzen waren auch Mäuse, Hunde und Pferde bekannt, die Schwächezustände, Ohnmachtsanfälle und Asthma bewirken können. Der große Systematiker DE LACROIX¹³⁷ sprach 1760 vom Asthma equinum. Diese Bezeichnung wurde erst nur auf emphysemartige Erkrankungen der Rennpferde angewandt, später jedoch auf den homo sapiens übertragen.

Erst zu Beginn des 20. Jahrhunderts als durch die allgemeine Verbreitung der Serumtherapie, die auf den Forschungen und Entdeckungen von RICHET ¹²⁸, ARTHUS ¹²⁸ und OTTO ¹²⁸ fußt, immer mehr Fälle auftraten, die die Symptome der Idiosynkrasie zeigten, nämlich Hautausschlag, Atemnot, Rhinitis, Konjunktivitis, wurde die Ursache dieser lange bekannten Erscheinungen geklärt (KALLOS ¹²⁸) (1939). V. PIRQUET und SCHICK ¹²⁸ haben die Eigenschaft lebender Organismen postuliert, welche nach einer Erstberührung mit bestimmten Stoffen nach Ablauf eines Zeitintervalls entsteht und mit sich bringt, daß die erneute Berührung mit dem selben Stoff eine andere Reaktion von Seiten des Individuums bedingt als die Erstberührung, "Allergie" genannt. (KALLOS ¹²⁸) (1939) Anhand der zahlreichen Erkrankungen der Serumtherapie konnten die besonderen Beziehungen der allergischen Manifestationen erforscht werden und für viele unerklärbaren Symptome die Ursache gefunden werden. Es bahnte sich mit der Allergielehre ein begründetes Verständnis für eine einheitliche Pathogenese einiger Krankheitsbilder und Krankheitszeichen an (DENNIG ⁵⁵) (1954), SCHMIDT ²³⁰).

Man erkannte nun, daß das Pferdeasthma und die ähnlichen Reaktionen mancher Menschen auf andere Tierepithelien, auf der konstitutionell gesteigerten Sensibilisierungsbereitschaft des einzelnen Menschen gegenüber dem Protein der Säugetiere beruht (DENNIG ⁵⁵) (1954).

UNPAARHUFER (PERISSODACTYLA)

Pferd (Equus)

Verursachendes Allergen:

Die weite Verbreitung des Pferdes und der enge Kontakt mit dem Menschen ist die Voraussetzung für die Wichtigkeit und Häufigkeit des "Pferdeasthmas". Wichtige Allergene sind der Staub der Hautschuppen und der Haare der Pferde, die bei jeder Bewegung des Tieres besonders aber beim Striegeln in die Luft gelangen (V. LEEUWEN ²⁴⁸). Neben diesen "normalen" Ursachen werden gelegentlich auch andere Substanzen dem Asthmatischer zum Verhängnis (FREEMAN und OXON ⁸⁰): Fleisch, Urin, Faeces, der Schleim der Nase und das Serum (HANSEN ¹⁰⁷) (1957), RAJKA ²⁰³) (1959)). Die schwersten Attacken werden durch die Ausdünstungen der Pferde beim Betreten des Stalles (RAJKA ²⁰³) (1959), KÄMMERER ¹²⁶) (1956), URBACH ²⁶⁶) (1935)) und die extrem fein in der Luft enthaltenen oder an den Kleidern hängenden Partikelchen ausgelöst (FEINBERG ⁷¹), V. LEEUWEN ²⁴⁸)).

DUNBAR ⁶⁴) hielt die Überempfindlichkeit gegenüber Pferdeemanationen für ein gelegentliches Begleitsymptom des Heufiebers. Dies lehnt FREEMAN ⁸⁰) bereits 1929 ab und SPIVACKE und GROVE ²⁴⁵) (1925) konnten durch getrennte Desensibilisierungen einer Patientin beweisen, daß Pferdehaarallergie ein eigenes Krankheitsbild ist. Die Bedeutung der Tatsache, daß die klinischen Symptome des Pferdeasthmatikers auf einer Überempfindlichkeit gegenüber tierischen Proteinen beruht, hat wohl als erster DE BESCHE ¹⁷) erfaßt und zur allgemeinen Erkenntnis gebracht. Um zu beweisen, daß das verursachende Antigen wirklich ein Eiweißkörper ist, ließen GROVE und COCA ¹⁰¹) (1925) Pferdeschuppen mit Hilfe von Stickstoff und Pangestin andauen, und es zeigte sich, daß das überbleibende Protein weniger leicht angreifbar war als das eliminierte. Getestete Pferdeasthmatiker ergaben auf die erhaltene Lösung viel schwächere Reaktionen als auf Kontrolltests mit COCA ⁴²) (1922) Pferdeschuppenextrakt. So muß die aktive Substanz ein Protein im gewöhnlichen Sinn sein, da durch Verdauung und Dialyse 85% des Stickstoffs und 90% seiner Aktivität verloren gingen. Dieses Pferdeallergen wurde von SILVER ²⁴⁴) (1956) weiter untersucht mit Hilfe der neuen Entwicklungen physiochemischer Techniken

wie Ultrazentrifuge und Elektrophorese und er fand ein Molekulargewicht von 40000. Bei der Elektrophorese mit Aceton gefällten Pferdeschuppen ergaben sich zwei Gipfel. In Beziehung zur Hautsensibilisierung durch die beiden Komponenten schien die Aktivität konzentriert auf eine ziemlich enge Stelle bei den epidermalen Antigenen zu sein. Im Pferdeschuppenextrakt beträgt das Mukoprotein 65% und kann durch 55 bis 80%ige Sättigung mit $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ ausgefällt werden. Diese Komponente ist aber nach dem Gelpräzipitationsverfahren nicht einheitlich (RAJKA ²⁰³) (1959)). WODEHOUSE ²⁹¹) hat durch intensive Untersuchungen über die Antigene im Pferdehaar ermitteln können:

- ein alkalisches Meta-Protein mit pH-Wert 12,
- ein saures Meta-Protein mit pH-Wert 3,2 bis 3,8,
- ein Pepton,
- ein alkohollösliches Protein,
- ein durch Hitze koagulierbares Protein.

Die pH-Werte erforschte LONGCOPE ¹⁴⁹).

Art der Sensibilisierung:

Inhalationsallergie:

Größte Bedeutung für die Entstehung der Pferdeallergie kommt jenen Stoffen zu, die in Form von Staub in der Luft suspensiert sind und dadurch beim Einatmen unmittelbar in den Respirationstrakt gelangen (RAJKA ²⁰³) (1959), COOKE ⁴⁸), VALLERY-RADOT und BLAMOUTIER ²⁶⁸)). Die Inhalation als Eintrittspforte des Proteins beweist RATNER ¹⁹⁷) (1927) an Meerschweinchen: er läßt die Tiere eine zeitlang trockene Schuppen einatmen. Ihre volle Sensibilisierung zeigen sie dadurch, daß sie bei der nächsten Exposition die typischen, klinischen Zeichen von Asthma entwickeln und Epinephrin die Anfälle bessert. Die Nase ist also Durchgang für Pferdeeiweiß und bildet den Weg für die Ausbildung einer Überempfindlichkeit. RATNER ¹⁹⁷) (1927) glaubt, daß das Protein über den Nasopharynx sofort in den Kreislauf gelangt, da der Tod der Meerschweinchen genauso schnell eintritt, wie nach einer Injektion. Die Bereitschaft, auf die mit der Atmung aufgenommenen Allergene anzusprechen, ist zuerst immer auf ein ganz bestimmtes Protein beschränkt. Es herrscht eine strenge Spezifität bei der Entwicklung einer Allergie: der Pferde-

asthmatiker reagiert nur auf Haare und Hautschuppen des Pferdes, nicht aber auf solche von Hunden oder Rindern. Nach einer gewissen Zeit geht die Monovalenz verloren durch Verbreiterung des Reaktionsspektrums und die Anfälle werden von mehreren, ganz verschiedenen, und unspezifischen Faktoren ausgelöst, die nichts mit Pferdeprotein zu tun haben (HARLEY ¹⁴¹) (1939)). So kommt es dann zu den Fällen, die auch auf Pollen (KRAGH ¹³³), PRINCESS, MILLER ¹⁹¹)) oder Mehlstaub reagieren (DIEDERICH und LÜBBERS ⁵⁷) (1955)).

Kontaktallergie:

VAN DISHOECK ⁵⁹) nimmt an, daß die Arten der Sensibilisierung bei Pferdeallergie vermischt sind, denn es kommt durch hinreichende Resorption zu einer Sensibilisierung des humoralen Types über die Haut. Voraussetzung dafür ist, daß die Hautbarriere geschwächt wird, so daß das Allergen in die Blutbahn zu gelangen vermag. Nach ihm unterscheiden sich die beiden Wege des Eindringens der Allergene durch die verschiedene Natur der auftretenden Antikörper. Bei der Kontaktdermatitis handelt es sich um eine Zellularallergie mit Spätreaktion. Die Antikörper oder die spezifischen Körper, die für die Reaktion verantwortlich sind, sind vornehmlich gebunden an jene Zellen, die mit dem Allergen in Kontakt sind. Bei der Inhalationsallergie, bei Rhinitis und Asthma handelt es sich um eine humorale Überempfindlichkeit mit Sofortreaktion. Während also das Ekzem eine mehr oder weniger auf den Kontaktort beschränkte Erkrankung darstellt, ist das Asthma durch eine Allergenisierung des ganzen Organismus gekennzeichnet.

Injektionsallergie:

Auch auf dem Injektionsweg kann es zur Ausbildung einer Allergie kommen. Das beweisen auch die Meerschweinchenversuche von RATNER ¹⁹⁷) (1927): er injizierte ihnen Pferdehaarextrakt und ließ sie dann Schuppen inhalieren. Sie starben am Schock. Die entgegengesetzten Meldungen von FRIEDBERGER und KAMINO ⁸⁴) konnten BUSSON und OGATA ³⁸) widerlegen. DE BESCHE ¹⁴) gelang es ebenfalls, Meerschweinchen durch das Serum von Pferdeasthmatikern zu sensibilisieren.

Beim Menschen ist dies möglich durch eine Bluttransfusion oder durch eine prophylaktische oder therapeutische Gabe von Pferdeserum (TUFT ²⁶³) (1955)). Im ersten Fall muß das Blut von einem Pferdeallergiker

stammen, um die verschiedenen, anaphylaktischen Manifestationen bei dazu disponierten Menschen hervorzurufen (RAMIREZ ¹⁹⁷), CARRINGTON und LEE ³⁹). Es wird vermutet, daß der Spender hochgradig sensibilisiert sein muß.

Die zweite Weise, auf die Allergie gegen Pferde entstehen kann, ist die Seruminjektion (RATNER ¹⁹⁸) (1922)). Um Krankheiten, wie Diphtherie, Scharlach, Pneumonie, Masern und Meningitis zu heilen, spritzt man den Patienten entsprechende Mengen von Heilserum ein oder um bei gefährlichen Verletzungen dem Tetanusbazillus und den erwähnten Erkrankungen vorzubeugen. Der fremde Eiweißkörper regt die Antikörperbildung an und verändert so die Abwehrlage des Körpers (HANSEN ¹⁰⁸) (1954)). Da das Serum, die Schuppen, die Haare und das Fleisch meist einen gemeinsamen Antigenkern besitzen (HANSEN ¹⁰⁷), (1957)), kann es bei durch Injektion Sensibilisierten durch Inhalation von Pferdeepithelien zu der Antigen-Antikörper-Reaktion und damit zum allergischen Geschehen kommen (RATNER ¹⁹⁸) (1922)). Diese Verwandtschaftsreaktion erklärt RAJ. A ²⁰³) (1959) damit, daß auch die Emanationen kleine Mengen von Serumalbumin und -globulin enthalten. Zur gleichen Ansicht kam FORSTER ⁷⁸) (1928) –mit Hilfe des Kreuzpräzipitationstest am Kaninchen, des Kreuzanaphylaxietests am Meerschweinchen, der Uterusstreifenmethode nach DALE und der gewöhnlichen Methode zur Erzeugung von Dyspnoe durch den Kreuzanaphylaxietest am Menschen. Aber auch ihm gelang es nicht, etwas über das Mengenverhältnis auszusagen. LONGCOPE ¹⁵¹) dagegen fand bei seinen Untersuchungen kein Protein in den Pferdeschuppen, das am Isoelektrischen Punkt präzipitiert wird weder vom Serumglobulin noch vom -albumin. Daß eine Antigenbeziehung zwischen Serum und Schuppen besteht, die auf einer gemeinsamen Substanz beruht, die der Globulinfraction angehört, ergaben die Untersuchungen von RATNER und GRUEHL ²⁰¹) (1930), die sie mit Diphtherieantitoxin durchführten, das nur Globuline enthielt. SQUIRE ²⁴⁶) (1952) fand dagegen einen Eiweißkörper mit Albumineigenschaften, da bei getesteten Pferdeschuppenallergikern die Serumalbuminfraction die schwersten Reaktionen auslösten. Das Schuppenalbumin ist mit dem des Serums nicht identisch, wohl aber verwandt. Offenbar ist das Antigen aber im Serum vermehrt enthalten, da es schwerer ist, bei einem mit

Pferdeserum sensibilisierten Tier mit Hilfe von Schuppen einen Schock auszulösen als umgekehrt (RATNER²⁰¹) (1930)).

Auch wenn sich keine Überempfindlichkeit gegen Pferdeschuppen nach einer Injektion ausbildet, kommt es immer nach kleineren oder größeren verabreichten Serummengen zur Sensibilisierung der Haut gegen weitere Gaben von Pferdeserum (LONGCOPE¹⁵⁰) (1918)), da der Körper die parenterale Einführung körperfremden, löslichen Eiweißes meist nicht gleichgültig hinnimmt. TUFT²⁶³) (1955) und HOOKER¹²¹) (1924) fanden dies nur bei einem Teil der getesteten Kinder bestätigt. Nach HANSEN¹⁰⁸) (1954) klingt bei den meisten Menschen diese Erscheinung der individuellen Anlage entsprechend nach Wochen, Monaten oder Jahren wieder ab. Bei manchen kommt es nicht zur Antikörperbildung, da ihnen scheinbar die Fähigkeit dazu fehlt (KÄMMERER¹²⁶) (1956)), selbst auf ein so starkes Antigen, wie es das Pferdeserum darstellt, produktiv zu antworten (ARBESMAN⁵) (1960)). Meistens jedoch führt die Injektion zur Bildung von agglutinierenden, präzipitierenden, anaphylaktischen, komplimentbindenden und hautsensibilisierenden Antikörper. Aber nicht alle gemeinsam konnten bei den Untersuchten festgestellt werden. Ein hoher Hämagglutinationstiter von 160 vor der Injektion führte bei den Patienten zum allergischen Geschehen: zum Serumschock (ARBESMAN⁵) (1960)).

MACKENZIE¹⁵⁴) (1930) teilt die dafür empfindlichen Menschen in zwei Gruppen ein:

1. Das sind jene, die eine sofortige Reaktion zeigen, wenn sie das erstemal Pferdeserum erhalten. Hier lassen sich wieder zwei Arten abtrennen:

a) Hierher gehört die wohlbekannte Gruppe der Pferdeasthmatiker, die die meisten Todesfälle durch Serumschock liefert (GILETTE⁹³) (1908), SUMNER²⁵⁴) (1923), WILEY²⁸⁷) (1908), LAMSON¹³⁸) (1929), WALDBOTT²⁷⁷) (1932), BOUGHTON²⁶) (1919)). Deshalb sollten sie nur mit äußerster Sorgfalt geimpft werden. Manche allerdings dürfen nie Pferdeserum erhalten, da sie so unglaublich stark sensibilisiert sind (MACKENZIE¹⁵⁴) (1930), BEEDE¹¹) (1958)), daß sie die erste Spritze schon mit einem anaphylaktischen Schock beantworten. Natürlich variiert die Überempfindlichkeit.

So kann ein Patient ausgesprochen stark auf Pferdeschuppen reagieren, ohne auf Serum anzusprechen (MACKENZIE ¹⁵⁴) (1930)). Die Ursache dafür ist eine mäßig-grade Gruppenallergie zwischen Serum und Epithelien, die ARBESMAN ⁶) (1960) durch Hämagglutinationstest beweisen konnte. Diese Patienten, die trotz Sensibilisierung gegen Pferdehaare nicht auf das Serum reagieren (RACKEMAN ¹⁹⁵), WALKER ²⁸⁰), sind jene glücklichen Fälle, bei denen eine Behandlung mit Heilserum im Notfalle möglich ist. Ihnen gegenüber steht die Zahl der Asthmatiker, bei denen eine notwendige Injektion von geringer Serummenge eine starke lokale oder allgemeine Reaktion auslöst oder den sofortigen Tod (RATNER ²⁰¹) (1930), HANSEN ¹⁰⁸) (1954), KÄMMERER ¹²⁶) (1956), (MACKENZIE ¹⁵⁴) (1930)). Trotz der offenkundigen Übereinstimmung meint LAMSON ¹³⁸) (1929), man sollte solche Fälle nicht sofort als anaphylaktisch klassifizieren; denn Faktoren wie Kälte, Nervosität, physikalische und chemische Substanzen können ebenfalls einen Schock auslösen.

Eine etwas seltene Sensibilisierung gegen das Pferdeserum beschreibt HANHART ¹⁰⁴) (1940). Drei Patienten hatten durch Genuß von Pferdefleisch ihren Körper umgestimmt und erlitten durch die Injektion von Diphtherie- und Tetanusserum schwerste Serumkrankheit.

- b) Die Menschen, die nie an Asthma oder Rhinitis durch Pferdeepithel litten, trotzdem aber die erste Seruminjektion mit einer allergischen Reaktion beantworteten, nehmen in der Pathologie der allergischen Krankheiten eine Sonderstellung ein. Bei ihnen genügt schon ein einmaliger Kontakt mit dem Antigen (Pferdeserum) zur Sensibilisierung und Auslösung des Schockfragments, während sonst bei allergischen Erkrankungen in der Regel mindestens eine zweimalige Konfrontierung mit dem Allergen notwendig ist: ein allergisierender und ein auslösender Kontakt (SCHWARZ ²⁴⁰) (1951)). VON PIRQUET ¹⁸⁸) erklärte das so, daß als Folge einer parenteralen Zufuhr artfremden Serums eine Antikörperbildung hervorgerufen wird. In dem Augenblick nun, da diese Antikörper blutreif geworden sind, also nach der bekannten Inkubationszeit von acht bis zehn Tagen, werden sie in

die Blutbahn ausgeschüttet, wo sie auf reaktionsbereites Antigen stoßen und die Folgen dieser stattfindenden Antigen-Antikörperreaktion sind die Symptome der Serumkrankheit (SCHMIDT ²³¹) (1940)). Die Sonderstellung dieser Erscheinung hängt wahrscheinlich mit der Eigenart des spezifischen Antigens zusammen, das, wie SCHWARZ ²⁴⁰) (1951) durch Tierversuche feststellen konnte, eine gruppenspezifische und eine artspezifische Komponente besitzt. Erstere ist vielen Säugetieren eigen (SCHIFF, FOSS und SIMON ²²⁹)) Dasselbe ergaben auch der Hämagglutinationstest (BEEDE ¹¹) (1958)) und der passive Übertragungstest (SIMON ²⁴³) (1942)). Der artspezifische Antikörper läßt sich nach jeder Serum-injektion beim Menschen nachweisen, der gruppenspezifische nur bei Serumkranken und ist so für das Auftreten der Krankheit verantwortlich. Da dieser auch gegen das Menschenserum gerichtet ist, nimmt SCHWARZ ²⁴⁰) (1951) an, daß die Serumkrankheit Folge einer Antigen-Antikörperreaktion dieses gruppenspezifischen Antikörpers mit dem Eigenserum sein kann. Demgegenüber meint SIMON ²⁴³) (1942), daß die Möglichkeit der Patienten groß ist, sich gegen das gemeinsame Antigen durch Kontakt mit einem speziellen Tier oder dessen Serum zu sensibilisieren. Dafür sprechen auch die manchmal gefundenen positiven Hautteste auf verschiedene Proteine (WILLIAM ²⁸⁸)). Eine weitere Erklärung ist, daß jedes Säugetierserum einen Allergenkomplex darstellt und in einem Molekül verschiedene Antigen-Komponenten enthalten sind und daß der Antikörper nicht absolut spezifisch nur auf ein Allergen reagiert (SIMON ²⁴²) (1942)).

2. Die zweite Gruppe besteht aus solchen Patienten, deren Überempfindlichkeit gegenüber Pferdeserum durch eine frühere Injektion verursacht wurde. Zwischen den beiden Impfungen muß ein Zeitraum von 12 Tagen liegen, damit man von einer Reinjektion sprechen kann (SCHMIDT ²³¹) (1940)). Durch das ständige Anwachsen der Immunisierung und des Gebrauchs des Serums als therapeutisches Mittel gewinnt dieses Problem immer mehr an Bedeutung (aus Redaktionsbericht ²⁰⁵) (1929)). Bei jeder zweiten oder nachfolgenden Injektion ist die Gefahr eines allergischen Geschehens gegeben, der beschleunig-

ten Serumkrankheit (WILLIAM²⁸⁸) (1909)) oder des anaphylaktischen Schockes, manchmal verbunden mit dem plötzlichen Tod (GOTTSTEIN⁹²), LAMSON¹³⁹) (1924), ROSENAU und ANDERSON²¹²), nach prophylaktischer Gabe von Scharlachantitoxin (LOWENS¹⁵³) (1927), KNORR¹³⁰) (1953)), nach wiederholten Tetanusantitoxinjektionen (DEAN⁵⁴) (1922), KNORR¹³⁰) (1953)), nach wiederholten Diphtherieantitoxingaben (DREYFUSS⁶²) (1912), UMBER²⁶⁵), BEISHEIM¹⁸)).

Im ganzen gesehen ist es im Vergleich zu der enormen Zahl der Menschen, die durch Heilsera gerettet werden konnten, durch Tetanusantitoxin in den Weltkriegen und Diphtherieantitoxin im bürgerlichen Leben (SUMNER²⁵⁴) (1923)) nur ein ganz kleiner Prozentsatz, der Reaktionen im Sinne von Schockfragmenten oder Schock mit Todesfolge zeigt (WEAVER²⁸²) (1909), LAMSON¹³⁹) (1924), GILLETTE⁹²), WALDBOTT²⁷⁷) (1932)). PARK¹⁸⁶) fand unter 20000 einen mit alarmierenden Symptomen und unter 850000 einen tödlichen Fall. Diese folgten meistens intracutaner Injektion und zwar nur wenige Minuten später. Nach der Meinung von LEWIS¹⁴⁴) (1921) müßte das mit normalen Mengen unmöglich sein, da die Adsorption des subcutanen Gewebes sehr langsam ist und es aus Untersuchungen bekannt ist, daß Antigen schnell in Umlauf gebracht werden muß, um einen anaphylaktischen Schock zu erzeugen. Bei hochsensibilisierten Menschen fand man erst zwei bis drei Tage nach der Injektion die größte Menge Serum im Blut; bei subcutaner Injektion erschienen zwei Einheiten pro ccm Diphtherieantitoxin, bei intravenöser dagegen 20 Einheiten pro ccm. Deshalb müssen noch andere Faktoren außer der extremen Überempfindlichkeit eine Rolle spielen. Das sind, wie LEWIS¹⁴⁴) (1921) durch Versuche zeigen konnte:

- a) das Reiben der Injektionsstelle. Dadurch gelangt das Serum rascher ins Blut und auch sonst ungefährliche Mengen wirken so schockauslösend (PARK¹⁷⁸) (1921)).
- b) der Druck, mit dem injiziert wird.
- c) Injektion in Blutgefäße. Wegen der Vielzahl der Venen in der Haut kann bei einer intracutanen Spritzung leicht ein Gefäß angestochen werden, deshalb ist Aspiration vor der Injektion unbedingt nötig.

Nach WALDBOTT²⁷⁶) kommt außer der individuellen Überempfindlichkeit neben dem Grad der Absorption noch die Höhe der Dosis als Ursache hinzu. Mit steigenden Mengen wächst die Zahl der Serumkrankheiten (WEAVER²⁸²) (1909), PARK¹⁷⁹) (1924)). Weitere Faktoren sind die toxische Komponente des Pferdeserums, die bei verschiedenen Sera stark wechselt und das Alter des Serums. Frisches ruft mehr Reaktionen hervor als abgelagertes.

Symptome der Serumkrankheit und des Schocks:

Viele Patienten reagieren auf eine zweite Gabe von Serum nur lokal mit einer rasch wieder verschwindenden Quaddel, eventuell mit Rötung an der Einstichstelle (PARK¹⁷⁹) (1924), FREDERIC⁷⁹) (1927)). Bei stärker sensiblen Kranken geht diese lokale Erscheinung der allgemeinen voraus (RITTERSHAIM²¹⁰), DANT⁵³), HARTUNG¹¹³)). Wiederholte Injektionen in regelmäßigem Abstand rufen besonders bei Kindern das sogenannte Arthus-Phänomen hervor, Schwellung oder Ödem der Einstichstelle und ihrer Umgebung. Die Stelle wird blank und glänzend und sehr zart und geht manchmal nach extravasculärer Blutung in Gewebsnekrose über (WILLIAM²⁸⁸) (1909), GATEWOOD⁸⁸) (1927)). Meist finden sich die allgemeinen Symptome der Serumkrankheit mehr oder minder stark ausgebreitet. Fieber und Schüttelfrost begleiten gelegentlich die lokale Reaktion (PARK¹⁷⁹) (1924)), viel häufiger das Erythem und die Urtikaria (GATEWOOD⁸⁸) (1927), STEWART²⁴⁷) (1926)), die mit Brennen und Jucken den Patienten sehr quälen kann (HANHART¹⁰⁴) (1940), GILETTE⁹³) (1908)). Oft folgen angioneurotische Ödeme des Gesichts (RATNER²⁰⁰) (1930)) und der Extremitäten (RATNER²⁰⁰) (1930), GATEWOOD⁸⁸) (1927), STEWART²⁴⁷) (1926)), der Epiglottis (LOWENS¹⁵³) (1927)) und der Schleimhäute (RATNER²⁰⁰) (1930)). Manchmal leiden die Patienten stark unter schweren Brechanfällen (STEWART²⁴⁷) (1926), DREYFUSS⁶²) (1912), DEAN⁵⁴) (1922)) und gelegentlich unter blutigen, mehrere Tage andauernden Diarrhoen (CUNO⁵²) (1914), TAYLOR²⁵⁹), GURD¹⁰²) (1907)). Auch Gelenkschmerzen können auftreten, vor allem an den Handgelenken, die mit Rötung, Druckschmerz und Schwellung einhergehen (BOOTS²⁴) (1923), VON PIRQUET und SCHICK¹⁸⁷), HARTUNG¹¹³), GOODALL⁹⁴),

LONGCOPE¹⁵¹), WEAVER²⁸²) (1909)), und aus denen selten pferde-
 serumhaltige Flüssigkeit aspiriert werden kann. Beim schweren Serum-
 schock gehen der Bewußtlosigkeit oft klonische Krämpfe voraus (DREY-
 FUSS⁶²) (1912), HEUBNER¹¹⁹)). Häufig werden Symptome von Seiten
 des Bronchialtraktes beobachtet: Husten (SUMNER²⁵⁴) (1923)),
 Dyspnoe (GILETTE⁹³) (1908), WILLIAM²⁸⁸) (1909), RATNER²⁰⁰)
 (1930)), Cyanose (DEAN⁵⁴) (1922), WILLIAM²⁸⁸) (1909), ALLARD¹),
 FLEXNER⁷⁷)). Vor dem Exitus tritt Pulslosigkeit auf (DREYFUSS⁶²)
 (1912), DEAN⁵⁴) (1922)). Manchmal hört das Herz erst eine viertel
 Stunde nach dem Atemstillstand zu schlagen auf (DEAN⁵⁴) (1922),
 WILEY²⁸⁷) (1908)). Außer zur Vorübergehenden Herzschwäche
 (GAFFKY⁸⁷), LENZMANN¹⁴³)) kann es im Rahmen des allergischen
 Schocks auch zu Myokardinfarkten kommen, vor allem im Alter
 zwischen 40 und 60 Jahren (OURY¹⁷⁵) (1960)). Eine andere wesentlich
 häufigere Erkrankung mit langdauerndem Krankenlager ist die Beteili-
gung des Nervensystems, die mit Vorliebe den Plexus brachialis
 C₅ C₆ und C₇ befällt (FISCHER⁷⁶) (1951)) und die Erb-Duchenne
 Lähmung auslöst (FETTER⁷³) (1953)). Von einer Parese der Schulter-
 muskulatur (KATZ¹²⁹) (1927), HANHART¹⁰⁴) (1940)) mit geringer
 Sensibilitätsstörung reichen die Erscheinungen über Neuritis (RICHARD-
 SON²⁰⁹) (1917), WILSON²⁸⁹) (1932), FETTER⁷³) (1953), MARCHAL¹⁵⁶)),
 einer beiderseitigen Neuritis des Optikus (MILLER¹⁶⁷) (1954)), Poly-
 neuritis (PANTER¹⁷⁶) (1957)) bis zum Landry- und Guillain-Barre-
 Syndrom (MILLER¹⁶⁷) (1954), KORALNIK, HUMAIR, BIANCHI, GIRARD
 und SCHEIDEGGER¹³²) (1963)) und manchmal ist die Atemmuskulatur
 beteiligt (COMROE⁴⁴) (1951)). Ursache der Neuritis ist als Ausdruck
 des allergischen Geschehens ein Ödem des Nervenstammes (WILSON und
 HADDEN²⁸⁹) (1932)) oder ein intracranielles oder cerebrales Ödem
 (ALLEN²) (1931)) oder ein Quincke-Ödem der Nervenscheiden im
 Bereich der vorderen und hinteren Wurzeln. Meistens tritt die Neuritis
 nach wiederholter Injektion von Tetanusantitoxin auf (FETTER⁷³) (1953)).
 VON DOYLE⁶¹) (1933) hat sie auch nach anderen Pferdesera gesehen:
 Diphtherie, Scharlach, Pneumonie und Meningitis. Die neurologischen
 Erscheinungen, die fast immer ein Teilsymptom der Serumkrankheit
 sind und meist zwei bis fünf Tage nach der Urtikaria auftreten (ALLEN²)

(1931)) heilen zu 80 % ganz aus. Bei 20% bleibt eine Muskelschwäche oder Atrophie zurück (BENNET ¹³) (1939)).

Prophylaxe:

Dieses große Gebiet, der in sehr verschiedenen Stärkegraden auftretenden allgemeinen allergischen Reaktionen nach der ersten Injektion von Pferdeserum bei Pferdeasthmatikern oder nach der zweiten oder dritten Injektion des mit dem erstinjizierten Serum homologen Tierserums, rief in der Literatur immer wieder neue Vorschläge zur Verhütung der tödlichen Schockfragmente hervor. Um die Gefahr möglichst zu umgehen, sollte eine genaue Anamnese erhoben werden, (MACKENZIE ¹⁵⁴) (1930)) denn nach DENNIG ⁵⁵) (1954) gelten als gefährdet alle mit allergischer Vorgeschichte und alle mit vorausgegangener Seruminjektion und als ganz besonders vom Schock bedroht, die beides bieten. Eine zweite Möglichkeit ist die Ermittlung des Sensibilitätsgrades durch die Hautteste. SCHMIDT ²³¹) (1940) meint, daß es meistens genügt, sie mit Pferdeserum durchzuführen, da Menschen mit Überempfindlichkeit gegenüber Pferdeschuppen fast ausnahmslos auf Serum ansprechen. Positiver Hauttest kann immer als Beweis für eine Allergie genommen werden, während ein negativer Test nicht ausschließt (MACKENZIE ¹⁵⁴) (1930), GATEWOOD ⁸⁸) (1927), LAMSON ¹³⁹) (1924)). LAMSON ¹³⁹) (1924) ist selbst allergisch auf Pferdeemanationen, doch Skarifikations- und Intradermalteste auf verschiedene Schuppenextrakte und mehrere Serumproben sind negativ. Die Hautsensibilität braucht im allgemeinen mit der des Körpers nicht identisch zu sein (BLITTERSDORF und MATTHES ²²) (1949)). Zwischen der Überempfindlichkeit und der Entwicklungsdauer einer positiven Reaktion besteht Relativität (MACKENZIE ¹⁵⁴) (1930)). Die wichtigste Prüfung ist die Augenprobe (SCHMIDT ²³⁰), RUDOLPH und COHEN ²¹⁹)). Man gibt einen Tropfen eines 1 : 10 bis 1 : 100 verdünnten Serums in den Konjunktivalsack. Rötung mit Jucken, Tränen und Lidödem innerhalb 15 Minuten zeigt eine positive Reaktion an (BLITTERSDORF ²²) (1949), SCHMIDT ²³⁰)). Um den Sensibilisierten im Notfalle Heilsera spritzen zu können, fordern manche Autoren die spezifische Desensibilisierung oder ein diesem

analoges Vorgehen, die fraktionierten Serumbgaben (MACKENZIE ¹⁵⁴) (1930), KÄMMERER ¹²⁶) (1956), LOWENS ¹⁵³) (1927), DENNIG ⁵⁵) (1954), PARK ¹⁷⁹) (1921), BLITTERSDORF ²²) (1949)). Sie sollen eine Umstimmung der Antikörperbildung bewirken. Doch ist diese Maßnahme besonders bei den Pferdeallergikern mit ihrer hochgradigen Empfindlichkeit manchmal gefährlich und der Versuch kann zum sofortigen Tod führen (SCHMIDT ²³¹) (1940), BOUGHTON ²⁶) (1912), BRUNN ³⁴) (1955), RACKEMAN ¹⁹⁴) (1917)).

Von der Schnelligkeit, mit der das Allergen in die Blutbahn kommt, hängt die folgende Reaktion ab, deshalb ist es notwendig, die Injektion so langsam als möglich zu geben, nicht schneller als 1 ccm pro Minute (PARK ¹⁷⁸) (1921)) eines klaren, auf 37° gewärmten (IVERSON ¹²²) (1923)), gereinigten und konzentrierten Serums (LOWENS ¹⁵³) (1927)). Von manchen Autoren (DENNIG ⁵⁵) (1954), SCHMIDT ²³¹) (1940), HERRLIGKOFFER ¹¹⁷) (1950)) wird die Verwendung des Fermo-serums gefordert, das viel weniger Eiweißkörper, nur die antitoxinführenden Globuline und nicht mehr Euglobulin und Albumin enthält und daher viel seltener und nur eine schwache Serumkrankheit hervorruft.

Eine weitere Methode zur Herabsetzung der Gefahr der Serumkrankheit ist die Eigenblutinjektion: 20 bis 30 ccm Kubitalvenenblut wird innerhalb 24 Stunden nach der Seruminjektion intragluteal demselben Patienten injiziert (HILBER ¹²⁰), ROTHER ²¹⁴))! HERRLIGKOFFER ¹¹⁷) (1950) wandelt diese Maßnahme ab und gibt 2/3 Menge Eigenblut zusammen mit 1/3 Serum intramuskulär. SCHMITZ ²³²) (1957) hat während des Krieges an 358 Fällen als beste Methode die Verabreichung von 5 ccm Tetanusserum vom Pferd vermischt mit 2,5 ccm Patientenblut intragluteal gefunden. Er führt das Fehlen der Serumkrankheit bei diesem Vorgehen auf das vermehrte Auftreten zirkulierender Antikörper (HANSEN ¹⁰⁸) (1954)) im Blut zurück.

Wenn die Eigenbluttherapie aus irgendeinem Grunde nicht möglich ist, gibt VOLKMANN ²⁷³) (1948) die Seruminjektion in tiefer Narkose an, vor allem wenn eine Wundversorgung sowieso nötig ist. Er hat bei 456 Fällen nie eine Serumkrankheit gesehen. Das könnte durch die meist-stattgefundene große Blutung ins Gewebe erklärt werden.

Wichtig zu erwähnen wäre noch die Serumtherapie von PANZAT und LEVY ¹⁷⁷) und der Vorschlag von SCHMITZ ²³³) und HERRLIG-KOFFER ¹¹⁷) (1950), vor der Seruminjektion 10 ccm Kalzium intravenös zu geben und eventuell das vegetative Zentralnervensystem mit Suprarenin, Ephedrin, Atropin und Papaverin zu beeinflussen. WIRTH ²⁹⁰) (1949) lehnt die Eigenblutbehandlung und das Fermoserum ab und gibt Antistin (DENNIG ⁵⁵) (1954)).

Um die Schockwirkung und die Serumkrankheit durch Pferdeserum zu vermeiden, scheint es gerechtfertigt, Antitoxin zu verwenden, das von anderen Tieren gewonnen wird (HOOKER ¹²¹) (1924), DOERR ⁶⁰), SCHMIDT ²³¹) (1940), CUNO ⁵²) (1914)). Da es heute möglich ist, hochwertiges Serum auch von Zweihufern herzustellen, sollte diese Möglichkeit benützt werden (SCHMIDT ²³¹) (1940)). Die Rinder brauchen zwar längere Zeit, um niedrigere Antitoxinwerte als das Pferd zu bekommen, wegen der Unschädlichkeit des Rinderserums können aber größere Mengen gespritzt werden (KRAUS ¹³⁴) (1921)), denn Serumkrankheit tritt viel weniger auf als bei Verwendung von Pferdeserum, wie KRAUS ¹³⁴) (1921) durch seine Untersuchungen zeigen konnte. Diese Angabe wird bestritten von NETTER und COSMOVICI ¹⁷⁰) und ZUBIZARRETTA ²⁹³). MAININI ¹⁵⁵) stellte durch Beobachtungen fest, daß durch Tuberkulose eine gewisse Empfindlichkeit gegen Rinder beim Menschen hervorgerufen wird. Ein anderer Nachteil ist die primär giftige Wirkung bei Säuglingen (CUNO ⁵²) (1914)), REIS-MANN ²⁰⁷) (1961) untersuchte die serologische Lage eines Patienten, der trotz negativer Haut- und Augenteste Serumkrankheit auf Tetanusantitoxin vom Rind entwickelte. Der Kranke hatte vorher einen Hämagglutinationstiter von 2000 gegen Pferdeserum und keinen gegen Rinder-serum. Nach der Injektion stiegen beide Werte stark an und die Reaktion gegen Rinder-serum erreichte einen von 100000. Auch passiver Übertragungstest war positiv. Als präzipitierendes Antigen konnte eine alpha-Globulinfraktion gefunden werden, die bei der elektrophoretischen Wanderung in der Immunoelektrophorese sehr rasch nach alpha₁ wandert. Die Intensität der Präzipitation nimmt vom Pferd über Hammel, Rind nach dem Kaninchen sehr rasch ab (KORALNIK, HUMAIR, BIANCHI, GIRARD und SCHEIDEGGER ¹³²) (1963).

REISMANN²⁰⁷⁾ (1961) vermutet, daß die Serumkrankheit bei den Patienten auf einer gekreuzten Relation zwischen Pferd und Rind besteht. Diese schränkt die Verwendung des Rinderserums stark ein. Für diese Erscheinung macht ARBESMANN⁵⁾ (1960) die Gruppenallergie verantwortlich, die er zwischen Pferdeserum und den Sera anderer Säugetiere nachweisen konnte. Dasselbe Ergebnis erhielten SCHWARZ²⁴⁰⁾ (1951), RAJKA²⁰³⁾ (1959), SIMON²⁴³⁾ (1942) durch Hauttestungen an gegen Pferdeserum sensibilisierten Menschen, die auch auf Rinder-, Schaf-, Hund-, Katzen-, Schweine- und Mäuserum reagierten. BEEDE¹¹⁾ (1958) und KORALNIK¹³²⁾ (1963) konnten das durch Hämagglutinationstest beweisen. Von diesem gruppenspezifischen Antigen abgesehen, zeigen die Sera der Tiere, die durch ihre gute Antitoxinbildung für therapeutische Zwecke verwendet werden könnten, Esel, Schaf, und Ziege (WASSERMANN²⁸¹⁾), meist noch andere Nebenwirkungen. Das Hammelserum wird in Deutschland sehr schlecht vertragen, in England, Holland und Böhmen gut (SCHMIDT²³¹⁾ (1940)). Bei diesen Tieren ist wie beim Rind die Möglichkeit gegeben, sich durch den Genuß des Fleisches zu sensibilisieren (HOOKER¹²⁴⁾ (1924)). Dies ist bei der Ziege in unserem Lande ausgeschlossen. Der Forderung von FREDERIC⁷⁹⁾ (1927), sie als Serumpspender trotz der oft verursachenden lokalen Reizung zu nehmen, steht der unbeständige Antikörpergehalt entgegen. Den Esel zur Herstellung von Heilserum lehnt NUTTALL¹⁷⁸⁾ ab wegen der überaus starken Kreuzreaktion. Gegen Weilsche Krankheit und Pneumonie verwendet man trotz gelegentlicher Nebenerscheinungen Kaninchenserum, denn kein Serum ruft mit 100%iger Sicherheit auch bei geringen Serumgaben keine Serumkrankheit hervor und umgekehrt. Da alle diese Mittel nicht mit Sicherheit einen ernsten Zwischenfall verhüten, sollte vielmehr Wert auf aktive Immunisierung gelegt werden, besonders bei der Tetanusprophylaxe. Durch Tetanus-Adsorbat-Impfstoff würden dadurch bei allen Tiersensibilisierten die Klippen des Serumschocks umgangen (BADENWERPER¹⁰⁾ (1962), KNORR¹³⁰⁾ (1953)).

Möglichkeiten der Sensibilisierung:

Je nach der Gegend, den Landessitten und der Verbreitung bestimmter Tiere und Gebrauchsgegenstände und der Hauptbeschäftigung wird die Pferdeallergie verschieden häufig sein. Roßhaar spielt als Bettinhaltstoff (KÄMMERER und WEISSHAAR ¹²⁷) (1938/39)), Füllung von Matratzen (ROWE ²¹⁵) (1925)), Schonern (HARLEY ¹¹¹) (1939)), Kissen und Polstern (URBACH ²⁶⁶) (1935)) eine große Rolle, da sie feinste Stäube an die Luft abgeben, die allergisierend wirken, bereits bei Säuglingen und häufige Ursache der Bett-Nachtanfälle sind. Lange Zeit bleibt manchmal das auslösende Agens der Asthmaanfälle unklar, bis dann beim Bettenklopfen, beim Stöbern und dem damit verbundenen Hin- und Hertragen der verschiedenen Teile des Bettes eine besonders schwere Attacke auf Roßhaar schließen läßt (KÄMMERER und WEISSHAAR ¹²⁷) (1938/39)). Mit zunehmendem Alter wird die Möglichkeit der Kinder, sich zu sensibilisieren mit dem vermehrten Kontakt mit der Umwelt immer vielseitiger. Bei Dorfkindern bildet sich schon bald eine Gruppenallergie gegen verschiedene Tierhaare aus (RAJKA ²⁰⁵) (1959)). Pferdeallergie, die viel häufiger war durch den Gebrauch dieser Tiere als landwirtschaftliche Kraft, als Beförderungsmittel (WALKER ²⁷⁸) (1918), KÄMMERER und WEISSHAAR ¹²⁷) (1938/39)), beim Militär (KÄMMERER und WEISSHAAR ¹²⁷) (1938/39), FREEMAN ⁸⁰) (1929)), ist heute durch die Einführung der Maschinen stark zurückgegangen (MAXWELL ¹⁶¹)). Das Reiten ist durch die ständige intensive Einatmung der Schuppen und Härchen in besonderem Maße wirksam für die Sensibilisierung (LÖWENSTEIN ¹⁴⁸) (1939), FREEMAN ⁸⁰) (1929)). Selten sind durch das Tragen von Fohlenmänteln und durch die Roßhaarsteifungen der Anzüge und durch Filzhüte Asthma oder Ekzem ausgelöst worden (URBACH ²⁶⁶) (1935)). Diesen mehr oder weniger zufällig erworbenen Allergien stehen die durch den beruflichen Umgang mit Pferdeprotein ausgelösten gegenüber. Die tägliche, meist über einen großen Zeitraum erfolgte Inhalation der feinsten Stäube führt zu Schweratmen, Reizhusten und schließlich zum Asthma und gelegentlich auch zum Ekzem und zur Urtikaria (RAJKA ²⁰⁵) (1959)). Von diesen Krankheiten bedrohte Berufe sind:

Tapezierer, Sattler, Polsterer, Schneider, Pelzverarbeiter, Filzarbeiter und -händler, Perücken- und Pinselmacher, Bürstenbinder und besonders Jäger, Tierhalter und -züchter, Landwirte, Pferde-knechte, Angestellte der Menagerien und zoologischen Gärten und Kavalleristen (HANSEN ¹⁰⁷) (1957), BAAGOE ⁷), KÄMMERER und WEISSHAAR ¹²⁷) (1938/39), FREEMAN ⁸⁰) (1929)). Auch Metzger und Tierärzte können manchmal sensibilisiert werden (VAN DISHOECK ⁵⁸) (1958)). Daß das Beschlagen der Pferde beim Schmied Ursache einer Überempfindlichkeit sein kann, beschreibt KÄMMERER ¹²⁶) (1956). Gefördert kann die Entwicklung einer Allergie gegen Pferdehaare durch Infektionskrankheit werden. Das kann in seltenen Fällen der Morbus Bang sein (SCHNEIDER ²³³) (1960)).

Allergische Erkrankungen:

Asthma:

Prototyp der allergischen Erscheinungen ausgelöst durch kleinste Staubelemente tierischer Hautschuppen und Haare ist das Pferdeasthma (KÄMMERER ¹²⁶) (1956)), das die schwerste und häufigste Form (HANSEN ¹⁰⁹)) und auch die in der Literatur am frühesten beschriebene ist (RAJKA ²⁰⁵) (1959)). DE BESCHE ¹⁷) sammelte 14 Fälle von Asthma, nachdem er durch die Regelmäßigkeit seiner Anfälle beim Betreten eines Pferdestalls ihre Ursache erkannt hatte. Obwohl er bereits die Frage der Allergie in Zusammenhang mit dem Erscheinen der klinischen Symptome brachte, wurde doch erst später die Bedeutung seiner Beobachtung in Verbindung mit der Ätiologie des Bronchialasthmas und anderer allergischer Erkrankungen erfaßt von WALKER ²⁷⁹), COOKE und COCA ⁴⁵) in Amerika, von WIDAL ²⁸⁵) und seiner Schule in Frankreich und von FRUGONI und ANCONA ⁸⁴) in Italien. Das Allergen führt erst zu einer geänderten Reaktionslage des Körpers und kann dann bei wiederholtem Reiz wirksam werden. Der Spasmus der Bronchien im akuten Anfall hängt von der Bereitschaft des Menschen ab, dem Grad der Sensibilisierung gegen Pferdeemanationen (COOKE ⁴⁷) (1922)). Asthma ist eine konstitutionelle Krankheit, die hervorgerufen wird durch eine große Anzahl von Stimulantien wie Allergene, Infektionen, emotionelle

Faktoren und manifestiert wird in einem abnorm überempfindlichen Bronchialtrakt (PEARSON ¹⁸²) (1958)). Die Erbllichkeit, die FREEMAN ⁸⁰) (1929) aufgrund der positiven Familienanamnesen und der familiär gehäuft auftretenden Tierhaarallergien bewiesen glaubte, wird von KÄMMERER ¹²⁶) (1956) nur für die allergische Diathese angenommen. Die Zeit der Allergisierung liegt für das allergische Asthma bis zum 30. Lebensjahr. PEARSON ¹⁸²) (1958) fand keine primäre Sensibilisierung bei älteren Menschen. Durch Untersuchung von 900 Asthmapatienten konnte diese Auffassung von SCHUPPLI ²³⁸) bestätigt werden. Im Gegensatz dazu steht das Ergebnis einer Testung von ROWE ²¹⁵) (1925), die zusammen mit COOKE und KERN ⁴⁶) behaupten, daß Asthmatiker grundsätzlich auch nach dem 50. Lebensjahr noch überempfindlich gegen Pferdeprotein werden können, nur ist die Existenz davon schwer zu demonstrieren, da Hautteste wegen der wahrscheinlich inaktiven, alten Haut meist keine sichere Diagnose zulassen. Viel häufiger als bei älteren Menschen wurde Pferdeasthma bei Kindern gefunden (ROWE ²¹⁶) (1926), VAN LEEUWEN ²⁴⁰) (1926), BENDKOWSKI ¹²) (1963)).

Rhinitis:

Tierische Epidermis und davon wieder in verstärktem Maße die Pferdeschuppen rufen häufig den Symptomenkomplex der Rhinitis vasomotorica hervor tränende Augen, laufende Nase und häufiges Niesen (HARLEY ¹¹¹) (1939), FREEMAN ⁸⁰) (1929)). Die mit der Luft eingeatmeten Antigene führen zur Schleimhautschwellung, die mit vermehrter Sekretion antwortet. Ausgelöst werden diese Erscheinungen zum Beispiel beim Betreten eines schlecht gelüfteten Stalles (FREEMAN ⁸⁰) (1929)). KÄMMERER ¹²⁶) (1956) kennt sogar einen Patienten, der sofort Schnupfen bekommt, wenn er sich auf sein Sofa setzt. Auch in Illinois ist die allergenisierende Rolle der Tierepithelien als Ursache einer nicht jahreszeitlich begrenzten respiratorischen Affektion bekannt (FEINBERG ⁷²) (1956)). Ganzjähriger Schnupfen und Nasenjucken ist bei vielen Kindern ein lästiges Leiden (ROWE ²¹⁶) (1926), BRUNN ³⁵) (1955)). Manche Berufe zeigen bevorzugt den Befall der Nasenschleimhaut durch den dauernden Reiz kleiner, luftgetragener Stäube von Tierhäuten bei Kürschnern und

Schneidern und von Roßhaaren bei Matratzenmachern. Die durch Pferdehaare ausgelösten nächtlichen Asthmaanfälle können von Schnupfen und Niesreiz begleitet sein (KÄMMERER und WEISSHAAR ¹²⁷) (1938/39)).

Augenerkrankungen:

Allergische Bindehautentzündung ist außerordentlich häufig, da die Konjunktiva durch ihre exponierte Stellung allen ankommenden Insulten besonders stark ausgesetzt ist (KÄMMERER ¹²⁶) (1956)). Sie ist nicht selten kombiniert mit Rhinitis und Asthma (LÖWENSTEIN ¹⁴⁸) (1939)), doch tritt sie auch isoliert auf mit Augenjucken, Tränenträufeln und konjunktivaler Injektion bei jedem Kontakt mit Pferden (VALLERY-RADOT ²⁶⁹)).

Bei Kürschnern ist die Bindehautentzündung durch Roßhaar bekannt. Die Patienten werden durch die Augenentzündungen sehr stark belästigt und vermeiden selbst jeden Kontakt. So begrüßte ein Engländer das Aufkommen der Autos und damit das Seltenerwerden der Pferdedroschen, da er an heißen, trockenen Tagen, wenn ein Wind aufkam, stark unter Konjunktivitis litt durch den Pferdemit aus den Straßen Londons (FREEMAN ⁸⁰) (1929)). BAB ⁹) teilt den Fall einer allergischen Blepharitis durch Roßhaare mit.

Hauterkrankungen:

Pferdeschuppen und Haare können wie alle Inhalationsallergene bei entsprechender Vorbereitung der Haut und genügend langer Einwirkungsdauer zu allergischer Dermatitis führen. Die Sensibilisierung braucht nicht über die Haut zu erfolgen, sie kann auch durch Inhalation oder Injektion erworben werden. Der auslösende Kontakt muß aber die Haut treffen (HANSEN ¹⁰⁷) (1957)). Bei Tierliebhabern und -pflegern kann es durch die ständige Exposition der Hände durch Berührung mit den Pferden zum echten Kontakt ekzem kommen. Es ist eine akut, subakut oder chronisch aufflammende Erkrankung der Haut an der Stelle der einwirkenden Noxe, die bei langer, intensiver Reizung generalisiert werden kann. Charakterisiert ist das Ekzem durch das Auftreten von Juckreiz, das Auftreten von papulo-vesikulären Effloreszenzen, Verdickung der Haut und Lichenifikation der betroffenen Stellen (TUFT ²⁶³) (1950)). Es kann auch schuppig und erythematös sein (WALKER ²⁷⁸) (1918), ENGMAN ⁶⁷) (1921)). Nicht nur zum Ekzem kann eine solche Allergie führen, sondern auch zur Urtikaria, einer stark

juckenden, mit Quaddeln ausgezeichneten Erkrankung der Haut, die an einer der schädigenden Noxe entsprechenden Stelle oder aber am ganzen Körper plötzlich aufschließt (JORDAN ¹²⁵) (1962), URBACH ²⁶⁶) (1935)). Zu ihrer Auslösung genügen kleinste Mengen von Schuppen, so daß bei Pferdeasthmatikern schon die ansteigenden Dosen des Extraktes bei der Desensibilisierung ausreichen, um die Effloreszenzen zu verursachen (WALKER ²⁷⁸) (1918)), die manchmal von Angioneurotischen oder Quincke Ödemen begleitet sind. Beim Reiten können die Pferdeepithelien an den Innenseiten der Oberschenkel Quaddelbildung veranlassen (BAAGOE ⁸), WALDBOTT ²⁷⁶)). Nach Nahrungsmitteln rufen die Pferdeemanationen als zweithäufigstes Antigen das kindliche Ekzem hervor (PESHKIN ¹⁸⁶), TUFT ²⁶³) (1955)), von dem besonders Farmerkinder befallen sind (EPSTEIN ⁶⁸) (1948)).

Hauterkrankung von der Art der Neurodermitis durch Roßhaare und Pferdeschuppen konnte URBACH ²⁶⁶) (1935) beobachten.

Epilepsie:

Es ist möglich, daß bei Menschen mit besonderer ererbter Krampfbereitschaft des Gehirns Allergene Anfälle auslösen können. Sicher bewiesen ist dieser Zusammenhang bis jetzt noch nicht (KÄMMERER ¹²⁶) (1956)). Durch die Pferdehaare in seiner Matratze kam es bei einem 11jährigen Jungen zum Auftreten von epileptischen Anfällen, die geheilt werden konnten durch Entfernen des schädigenden Proteins (URBACH ²⁶⁶) (1935)). ROSE ²¹¹) konnte zwei Epileptiker durch Desensibilisierung mit Pferdehaar dauernd von ihren Anfällen befreien.

Nierenerkrankungen:

Ein allergisches Geschehen an der Niere ist schwer festzustellen, deshalb wohl ist hierüber in der Literatur wenig vermerkt. ROTHER und SARRE ²²⁵) erwähnen Allergosen der Niere und der ableitenden Harnwege und BRAY ²⁹) weist daraufhin, daß Enuresis mit Asthma und Ekzem und Urtikaria kombiniert vorkommen kann.

Diagnose:

Bei spezifischer Allergie gegen ein bestimmtes Protein hilft der Expositionsversuch. Erst Ausschalten der verdächtigen Noxe über eine gewisse Zeit-

spanne und dann Konfrontierung mit ihr z. B. Betreten eines Pferde-
stalles oder Fahren im Fiaker lösen einen Anfall aus bei bestehender
Überempfindlichkeit (KÄMMERER und WEISSHAAR ¹²⁷) (1938/39)).
Bei den nächtlichen Asthmaanfällen variiert URBACH ²⁶⁷) diese Probe
im sogenannten Matratzenversuch. Er läßt die Patienten eine Zeitlang
in Betten schlafen, die die verursachende Substanz nicht enthalten. Wenn
die objektiven und subjektiven Beschwerden sich innerhalb einiger Tage
bessern, wird es als Beweis für die Allergie gegen die Füllung der eige-
nen Matratze angesehen und oft wird Roßhaar gefunden (HARLEY ¹¹¹)
(1939), KÄMMERER ¹²⁶) (1956)).

Im Skarifikationstest wird die Haut nach Desinfizierung mit Alkohol ge-
ritz und ein Tropfen physiologisches NaCl und das Pferdeproteinpulver
oder ein Pferdeschuppenextrakt darauf gegeben. Dieser wird nach der
Methode von COCA ⁴²) (1922) und MILFORD ¹⁶⁶) hergestellt. Die Striegel-
masse reiner Pferde wird gesiebt und in Äther gebracht, auf der Nutsche
mit wasserfreiem Äther bis zur Farblosigkeit gewaschen. Zur Prüfung
auf genügende Fettfreiheit werden von Zeit zu Zeit Proben der gereinigten
Schuppen in physiologische Kochsalzlösung gebracht. Genügend fettfreie
Substanzen sind sofort und leicht emulgierbar. Der Äther wird auf warmem
Sandbad verdunstet. Das übrigbleibende Pulver wird trocken aufbewahrt
und hält sich mindestens zwei Jahre, vielleicht unbegrenzt. Bei vorhandene
Allergie entsteht eine Quaddel von verschiedener Größe mit Rötung. Testun-
gen mit Pferdehaaren sind sehr häufig positiv, ohne daß eine Überempfind-
lichkeit vorliegt (RACKEMAN ¹⁹³) (1958)). Nach Kämmerer ¹²⁶) (1956)
spricht eine Quaddel für eine reaktive, leicht reizbare Haut und allein
nicht für eine klinisch bedeutsame Sensibilisierung. Den diagnostischen
Wert der Hautteste leugnet RACKEMAN ¹⁹⁴) und meint auch, daß Asthma-
tiker oft an Sinusitis und Polypen litten, deren Heilung oder Entfernung
zeitweiliges oder völliges Freisein von Anfällen folgte.

Hautteste, ergänzt und bestätigt durch die Anamnese oder bei Überein-
stimmen mit den klinischen Befunden (PEARSON ¹⁸²) (1958), VAN
GEUNS ⁹⁰) (1956)) sind sehr wohl als diagnostisches Hilfsmittel verwert-
bar (KÄMMERER ¹²⁶) (1956)).

Bei Asthma sind dann die durch Pferdeextrakte hervorgerufenen Quaddeln
ganz spezifisch (TUFT ²⁶³) (1955)), bei Ekzem dagegen sind sie nicht

beweisend und es muß sorgfältig nach einer möglichen Allergenquelle gesucht werden. Bei der Durchführung der Hautteste wird immer wieder festgestellt, daß ein Patient mit klinischen Symptomen auf Pferde auch positive Reaktionen auf Katze, Hund, Rind, anderes Eiweiß wie Milch oder Pollen oder Wolle zeigt, ohne im Expositionsversuch darauf zu antworten (ROWE ²¹⁶) (1926), CROCHELET ⁵¹) (1961), WALKER ²⁷⁸) (1918), COOKE ⁴⁸) und DUKE ⁶³), KÄMMERER ¹²⁶) (1956), RYSSING ²²⁰) (1956)). Das kann man auf verschiedene Weise erklären:

- a) Reaktion auf den Reiz, der Skarifikation,
- b) Allergenverwandtschaft,
- c) Unschwelligkeit der zweiten Allergie.

Da der Skarifikationstest fast ausnahmslos positive Ergebnisse bringt, wird die Intracutanprobe wegen ihrer relativen Gefährlichkeit bei stark Überempfindlichen nur selten angewandt. Die Resorption der Cutis ist rascher als die der Subcutis und das führt zu vermehrten Komplikationsmöglichkeiten. LAMSON ¹³⁸) (1929), BAAGOE ⁸), COOKE ⁴⁷) (1922), BOUGHTON ²⁶) (1919) haben Fälle von mors subita nach intracutaner Testung mit Allergenextrakt beschrieben (MIDTTUN ¹⁶⁴) (1954)). Nach COOKE ⁴⁷) (1922) hängt die Auslösung einer verstärkten Reaktion ab von der Menge des injizierten Allergens, von dessen Weg, von der Reaktionsbereitschaft des Menschen, von der Aktivität des Allergens und von der Konzentration des Extraktes.

Da bei manifester Allergie die Hautteste auf bestimmte reizende Substanzen immer positiv sind, ist für den Nachweis des Antigens der Inhalationstest als Selektivmaßnahme nötig (VAN GEUNS ⁹⁰) (1956)). Negativer Hauttest schließt einen positiven Inhalationstest aus. Das Herausfinden des schädlichen Stoffes ist wegen der präventiven und therapeutischen Möglichkeit zu helfen wichtig. Diese Testmethode erlaubt nicht nur die Elimination des Allergens, sondern auch das Austesten des für den Patienten optimal wirkende Arzneimittels und bronchiale Desensibilisierung. Mittels eines Doppelkugelverneblers wird ein Kubikzentimeter des flüssigen Pferdehaarextraktes vernebelt. Der Patient atmet durch den Mund bei zugeklemmter Nase ein. Die Vitalkapazität wird zur Kontrolle mit einem Spirometer gemessen. Positive Reaktion tritt immer innerhalb 12 Minuten ein! Sie ist bis zum 25. Lebensjahr als Beweis für die ursächliche Bedeu-

tung dieses Allergens für das Asthma des Patienten zu werten. Mit zunehmendem Alter überlagern in steigendem Maße andere Einflüsse die allergische Grundlage des Asthmas (SCHUPPLI ²³⁶) (1955)).

Therapie:

Wie bei allen Luftallergenen kommt auch beim Pferdeprotein die Elimination in Betracht (RYSSING ²²⁰) (1956)). Relativ einfach ist das nächtliche Asthma zu heilen, dadurch, daß alle roßhaarhaltigen Polster und Möbel aus dem Zimmer entfernt werden und die Wohnung vollständig gereinigt wird. Meist hören danach die Anfälle schlagartig auf (ROWE ²¹⁷) (1927)). Allergische Erscheinungen durch direkten Kontakt mit dem Pferd beim Reiten und Jagen können nur dadurch zum Verschwinden gebracht werden, daß diese Sportarten, aber auch die Berufe aufgegeben werden. Ein zeitweiliges Fernbleiben nützt meistens nichts, da bei erneuter Exposition sofort wieder heftigster Anfall erfolgt. Besserung der allergischen Hautleiden kann ebenfalls nur durch völliges Ausschalten der Schuppen und Haare erzielt werden (TUFT ²⁶³) (1955), ROWE ²¹⁶) (1926), RATNER ²⁰⁰) (1930)). Bei berufsbedingten Allergien bleibt oft keine andere Möglichkeit als der Berufswechsel, um beschwerdefrei zu werden. Bei vielen Patienten kann nämlich eine erfolgreiche Desensibilisierung nicht durchgeführt werden, weil Nebenwirkungen auftreten: in Form eines Ekzems (WALKER ²⁷⁸) (1918)) oder verstärkter Asthmaanfälle (COOKE ⁴⁷) (1922), MIDTTUN ¹⁶⁴) (1954)), einer Serumkrankheit (FREEMAN ⁸⁰) (1929), RACKEMAN ¹⁹⁴) (1917)) oder des Todes (BRUNN ³⁴) (1955), BOUGHTON ²⁶) (1919)). So schweben die Patienten während der Behandlung in großer Gefahr, die abhängt von der gegebenen Dosis und von der Sorgfalt des Spritzens (RACKEMAN ¹⁹⁴) (1917)). Ekzematöse Menschen scheinen nur kleine Mengen des feindlichen Proteins zu vertragen. Diese bessern das Ekzem, aber nur leichtes Ansteigen der Dosis verschlechtert es. Bei gleichzeitig bestehendem Asthma ist die Menge, die die Hauterscheinung heilt, zu klein, um Einfluß auf die Anfälle zu haben und die Gabe, die hier helfen würde, verschlimmert das Ekzem. Darum ist die Desensibilisierung oft schwer und muß langsam und sorgfältig durchgeführt werden (WALKER ²⁷⁸) (1918)). Trotz der möglichen Komplikationen sollte sie immer versucht werden, wenn das spezifische Allergen geklärt ist, da sie

immer die beste kausale Therapie ist, wenn die spezielle Noxe entfernt werden kann. Gerade bei Inhalationsallergien hat sie großen Erfolg. Amerikanische Allergisten (MILNER ¹⁶⁸) (1963), WE ²¹⁶) (1926), RACKEMAN ¹⁹⁴) (1917) fanden 60 bis 80%, die skandinavischen (BRUNN ³³), RYSSING ²²⁰) (1956), HENRIKSEN ¹¹⁶) bis 90% und die französischen (LELONG ¹⁴²), WOLFROMM ²⁹²), RQUET und JACOB ¹⁵⁹) 60 bis 90% Heilungen.

Durch steigende Dosen Pferdeextrakt versucht man eine Verminderung der Empfindlichkeit zu erzeugen. RACKEMAN ¹⁹⁵) stellte sich 1917 so vor: Da die allergischen Beschwerden vermutlich zusammenhängen mit einer großen Zahl von Antikörpern in den Zellen, die das feindliche Protein binden und dort in ihre giftigen Elemente zerfallen, scheint es gerechtfertigt, die Zahl der fixierten Antikörper durch kleine wiederholte Gaben von Antigen (Pferdeprotein) zu verringern. Man beginnt mit 0,1 ccm, jener Höchstkonzentration, die beim Patienten gerade keine positive Intracutanreaktion hervorruft, meist ist das eine Verdünnung von 1:1000000 und injiziert zwei- bis dreimal wöchentlich subcutan und steigert bei Verträglichkeit bis zu 0,7 ccm 1 : 10 verdünnt (KÄMMERER ¹²⁶) (1956)). Es kommt hierdurch zu keiner Dauerheilung, aber meist zu einem mehr oder weniger langen beschwerdefreien Intervall. Die Freude der Patienten ist groß, wenn sie nach jahrelangem Asthma trotz Kontaktes mit Pferden keinen Anfall entwickeln (WALKER ²⁷⁸) (1918)).

Esel (Equus asinus)

Die Allergie auf dieses Tier kommt wohl sehr selten vor, da die Kontaktmöglichkeiten minimal sind. Bei manchen Testungen zeigen Pferde-sensibilisierte positive Ergebnisse auf Eselhaare (KÄMMERER ¹²⁶) (1956)). Auch andere Mitglieder der Pferdefamilie zeigen diese Eigenschaft:

- Berg-Zebra,
- Grevy-Zebra,
- Ang,
- ager (FREEMAN ⁸⁰) (1929)).

PAARHUFER (ARIODACTYLA)

1. Rind (Bos)

Der enge Kontakt mit dem Rind besonders in der Landwirtschaft und Veterinärmedizin führt gelegentlich zur Entwicklung einer Allergie gegen Rindereiweiß, das sowohl in den Haaren, den Schuppen als auch in der Vaginal-, Uterus- und Rectalschleimhaut, im Vaginalsekret (HARTUNG¹) im Rinderfruchtwasser, in den Fäces und im Rinderserum zu finden ist (EMRICH⁶⁶) (1954)).

Art der Sensibilisierung:

Inhalationsallergen:

Nur in Fällen hochgradiger Exposition kann Rinderprotein als Inhalationsallergen wirken (HANSEN¹⁰⁷) (1957), SCHNEIDER²³³) (1960)). Bei so stark sensibilisierten Menschen genügt schon das Betreten eines Stalles oder der Geruch der Tiere, um schwerste Anfälle auszulösen. Durch seine Untersuchungen konnte MAXWELL¹⁶¹) feststellen, daß in Australien die Inhalation des Proteins häufig zu Asthma bei Beschäftigten der Milchwirtschaft führt. Für den Inhalationsweg stimmen auch V. UFFORD¹⁹²) (1951), BURGHARDT³⁷) (1956).

Kontaktallergen:

An der Ausbildung der Rinderallergie ist vor allem der enge und vielfältige Kontakt des Menschen mit dem Tier schuld (SCHNEIDER²³³) (1960)), der bei den geburtshilflichen Manipulationen der Veterinärmediziner besonders gegeben ist (SIDE und LONGUEVILLE²⁴²) (1960), SCHNEIDER, COPPENRATH und RUTHER²³³) (1960) und HARTUNG¹¹⁴) KÖLSCH¹³¹) (1959) macht bei einem Landwirt das Eindringen von Kuhhaaren in die Haut verantwortlich für die Umstimmung des Körpers im Sinne einer ausgeprägten Allergie.

Möglichkeiten der Sensibilisierung:

Landwirtschaft und Veterinärmedizin sind die beiden Berufe, die durch die Rinderallergie am gefährdetsten sind. Neben den Melkern, die ja täglich mehrmals die Haut der Kühe berühren müssen, zeigen die Bauern, deren Frauen, Kinder und Dienstboten im Alter von 12 bis 62 Jahren je

nach der Gegend mehr oder weniger häufig die Symptome einer Überempfindlichkeit (EPSTEIN ⁶⁸) (1948), KÄMMERER und WEISSHAAR ¹²⁷) (1938/39)). So ist die Allergie vor allem auf dem Lande verbreitet. Kuhhaare können in den billigen Sorten von Matratzen, Polstern, Pferdedecken, Filzsocken und Kinderspielzeugen enthalten sein (URBACH ²⁶⁶) (1935)). Bei Tierärzten entsteht die Sensibilisierung nach rectaler Untersuchung, Ablösen der Nachgeburt, Eingehen mit der Hand während der Geburt und dabei Benetzen der Haut mit Rinderfruchtwasser (EMRICH und POPPE ⁶⁶) (1954)). Viele vertragen die häufige Berührung mit dem Tier über Jahrzehnte ohne ein Zeichen der Schädigung des Organismus. Bei manchen, die vorher anstandslos die Noxe tolerierten, erfolgt eine grundlegende Umstimmung der Reaktionslage des Körpers durch eine verstärkte intensive Exposition: z.B. Rinderreihenuntersuchung. In einem früher still sensibilisierten Menschen kann die massive Überschwemmung mit Antigen zum Ausbruch der Hautkrankheit führen (MICHEL ¹⁶³) (1961), EMRICH und POPPE ⁶⁶) (1954)).

Schwere zentrale Traumen, Stoffwechselleiden und Infektionskrankheiten ändern nach der Lehre GOTTRONs ⁹⁷) (1957) ebenfalls die Abwehrlage des Körpers. Hierin könnte auch der Grund für das gehäufte Auftreten der allergischen Ekzeme im 5. Lebensjahrzehnt liegen. In diesem Alter leiden nämlich viele Menschen an Leberfunktionsstörungen.

Eine große Rolle für die Rinderallergie spielt als Infektionskrankheit der Morbus Bang, eine durch *Brucella abortus*, gramnegative, unbewegliche Stäbchen hervorgerufene Krankheit des Rindes, die durch direkten Kontakt mit dem Tier oder seinen Produkten auf den Menschen übertragen wird. Meist geschieht das bei Placentallösung an Kühen mit "ansteckender Verwerfung" (HAXTHAUSEN und THOMSEN ¹¹⁵) (1931)). Brucellose ist eine häufige, ernstzunehmende und stetig wachsende Berufsinfektion, die nicht selten nach wochenlangem Krankenlager zu bleibenden Schäden und Arbeitsunfähigkeit führt (HERTER ¹¹⁸) (1956), GERMER ⁸⁹) (1961), LUTYNSKI ¹⁶²) (1957)). Diese Erkrankung ruft beim Menschen nicht selten eine Allergisierung gegen tierisches Eiweiß hervor (MICHEL ¹⁶³) (1961)). Sowohl die Infektion selbst als auch die starke Mitbeteiligung der Leber können die Ursache sein (SCHNEIDER ²³³) (1960)). Im letzteren Fall wird sie durch

die Einbuße der "fonction proteopexique" WIDALS²⁸⁶) erklärt, durch das Unvermögen der Leber, eiweißartige Antigene abzubauen (SCHNEIDER²³³) (1960)). Möglich wären auch der Einfluß der Milz und die neurotoxischen Phänomene, die ebenfalls die immunologische Situation verändern können. Der Schrittmacher oder der Auslöser ist die bei Morbus Bang entstehende Allergie gegen das Brucellaantigen (GOTTRON⁹⁸ WAGENER und BISPING²⁷⁴) (1959)). Anschließend entwickelt sich durch die Allgemeinerkrankung als Stress beziehungsweise durch ungenügende Adaptation des Hypophysen-Nebennierenrinden-Systems bedingt eine Hautsensibilisierung auf das tierische Untersuchungsmaterial (EMRICH und POPPE⁶⁶) (1954)). Die Infektion mit Brucella abortus geht entweder als unklare Erkrankung mit undulierendem Fieber, Appetitlosigkeit und Milzschwellung über Wochen und Monate einher oder als eine so leichte Besiedelung des Körpers mit den Bakterien, daß der Patient überhaupt nichts merkt und erst aufgrund der Ausbildung der Allergie gegen tierisches Eiweiß eine Untersuchung erfolgt und diese einen positiven Bangtiter ergibt (EMRICH und POPPE⁶⁶) (1954), SCHNEIDER, COPPENRATH und RUTHER²³³) (1960)). Sie ist eine bei den Tierärzten sehr gefürchtete, den Beruf bisweilen gefährdende Krankheit (HARTUNG¹¹⁴)).

Klimawechsel kann auf den Körper auch als so großer Stress wirken, daß eine Allergie gegen Kuhhaare entsteht. So hatte eine von SCHNEIDER²³³) (1960) behandelte 53jährige Melkerin 12 Jahre lang Braunvieh auf der Alm ohne Beschwerden versorgt. Nach ihrer Verheiratung zog sie in die Niederungen zu Fleckvieh und entwickelte noch im selben Jahr eine ausgesprochene Überempfindlichkeit gegen Kühe.

Allergische Erkrankungen:

Asthma:

Im Gegensatz zur Pferdeallergie kommt es bei den auf Kuhhaare reagierenden Menschen seltener zur Ausbildung von Asthma, da hierzu eine hochgradige Sensibilisierung nötig ist (BURCKHARDT³⁷) (1956)). Die Anfälle werden manchmal durch Genuß von Kuhfleisch ausgelöst (MAXWELL¹⁶¹), VAN DER VEER²⁷²) oder durch stomachale Belastung mit Kalbfleisch deutlich verschlechtert. MICHEL¹⁶³) (1961) erklärt das mit der Ver-

weiterung des Antigenspektrums, die auch durch Hauttestungen nachgelesen werden kann und die wahrscheinlich durch die antigene Verwandtschaft der Großtierfleischsorten bedingt ist. Auch BURCKHARDT³⁷⁾ (1956) glaubt, daß die Monovalenz der Kinder sich mit zunehmendem Alter verliert und dann das Asthmaproblem kompliziert wird. Auch bei der Rinderallergie läßt sich eine gewisse Steigerung der Symptome feststellen. Anfangs leiden die Patienten erst nach längerem Aufenthalt im Kuhstall an Rhinitis, später löst schon das Betreten des Stalles Nasenüberempfindlichkeitserscheinungen und Asthma aus (KÄMMERER und WEISSHAAR¹²⁷⁾ (1938/39), KÖLSCH¹³¹⁾ (1959)).

Hauterkrankungen:

Man kann sie in zwei Gruppen gliedern:

Urtikaria als allergische Sofortreaktion:

Der Kontakt mit Rinderallergen verursacht bei einigen Menschen ein paar Minuten später juckende Quaddeln, die erst nur die freie, dem Reiz zugängliche Haut befallen, Gesicht, Hände und Oberkörper, wenn dieser vor rectaler oder vaginaler Untersuchung entblößt wird (MICHEL¹⁶³⁾ (1961)). Später erkrankt das ganze Integumentum. GOTTRON⁹⁷⁾ (1957) beobachtete juckende Erytheme, manchmal verbunden mit Urticaria nach operativem Eingriff am Arm des Tierarztes, die rasch wieder verschwanden und glaubte, daß diese Erscheinungen auf einer Überempfindlichkeit gegen die Einwirkung von tierischem Eiweiß des gesunden Rindes beruhen und nicht auf der Allergie gegen die Brucellabakterien. Auch JADASSOHN¹²³⁾ grenzt diese von ihm als Kuh-bedingtes Erythem bezeichnete Nesselsucht ab gegen die durch Brucellaantigen ausgelösten Hauterscheinungen. Es handelt sich hierbei um den Ausdruck einer Anaphylaxie, eine fakultative Sensibilisierung (SCHNEIDER, COPPENRATH und RUTHER²³³⁾ (1960)). Diese urtikarielle Frühreaktion kann mit Rhinitis, Asthma, Splenomegalie, Orchitis und Arthritis verbunden sein (SCHNEIDER²³⁴⁾).

Ekzem als verzögerte allergische Reaktion:

Kontaktdermatitis entsteht auf dem Boden der Rinderproteinüberempfindlichkeit (HARTUNG¹¹⁴⁾) und entspricht am Anfang oft dem Ekzema vulgare. Außer dem Morbus Bang kann auch eine andere latente Infektion vorausgegangen sein, muß es aber nicht (MICHEL¹⁶³⁾ (1961)).

Durch tierische Schleimhaut kann ein hartnäckiges nässendes und schuppendes Ekzem der Unterarme ausgelöst werden (WAGNER ²⁷⁵) (1959), SIDE ²⁴²) (1960)), dessen erneute Eruption mit fleckförmiger Rötung und Schrundenbildung beginnt (SCHNEIDER, COPPENRATH und RUTHER ²³³) (1960)). Auch die Augenlider (RAJKA ²⁰³) (1959)) und das Gesicht sind gelegentlich von den juckenden Effloreszenzen mitbetroffen (HARMEL, TOURNEUR und DROPSY ¹¹²) (1960), MICHEL ¹⁶³) (1961)).

Das sogenannte Frühjahrsekzem der Tierärzte, das die Teile der Haut befällt, die bei der Nachgeburtslösung in Berührung mit dem Vaginalschleim gelangen, tritt seinem Namen entsprechend alljährlich nach dem Winter auf, geht dann im Laufe des Sommers zurück und verschwindet im Herbst ganz (MICHEL ¹⁶³) (1961), POPPE ¹⁹⁰)). Es beruht ebenfalls auf einer Anaphylaxie gegen Rindereiweiß ebenso wie das Melkerekzem. Darunter versteht man eine scharf begrenzte chronische Dermatitis, die hauptsächlich die Partien befällt, die beim Melken das Euter berühren. Die radiale Seite des rechten Zeigefingers und der Rücken des Daumens erkranken und manchmal auch die Handgelenke volar und dorsal beider Hände. Rechts sind die Erscheinungen öfter und deutlicher ausgeprägt. Bei manchen Patienten kommt es zur Generalisation und wird zusehends schlimmer. Jahreszeitliche Schwankungen sind beobachtet worden. Obwohl die Melker das ganze Jahr die gleiche Arbeit tun, verschlechtert es sich gerne im Winter (EPSTEIN ⁶⁸) (1948)).

Ekzem vom neurodermitischen Typ mit Asthma gekoppelt ist häufig eine cutanvaskuläre Überempfindlichkeit mit positiver Sofortreaktion (BURCKHARDT ³⁷) (1956)). Quincke Ödeme treten wie Rhinitiden fast nur in Verbindung mit den Hauterkrankungen auf (SCHNEIDER, COPPENRATH und RUTHER ²³³) (1960), MICHEL ¹⁶³) (1961), EMRICH und POPPE ⁶⁶) (1954)).

Diagnose:

Das wiederholte Auftreten der Hauterscheinungen nach den geburts-
hilflichen Operationen und nur nach diesen führte die Tierärzte zur richtigen Diagnose, die durch Expositionsversuch bewiesen werden konnte (SCHNEIDER ²³⁴), EMRICH ⁶⁶) (1954)). Längeres Fernbleiben vom Kuhstall z.B. während der Schwangerschaft (SCHNEIDER ²³³) (1960) ließ

bei Beschäftigten der Landwirtschaft die Ekzeme ganz abklingen und Wiederaufnahme der Arbeit brachte neue Effloreszenzen (HARMEL, TOURNEUR und DROPSY ¹¹²) (1960)). Die Rinderallergie als Ursache des Melkerekzems konnte ebenfalls durch die Konfrontierung mit dem Antigen bestätigt werden. Das Jucken hörte sofort auf, wenn die Patienten nicht mehr molken und erschien wieder nach dem ersten Melken sechs bis zwölf Stunden später (EPSTEIN ⁶⁸) (1948)).

Als zweites Diagnostikum dienen die Hautteste. Manchmal genügt schon der Lappchentest (SIDE ²⁴²) (1960)) oder das Auflegen von Kuhhaaren (RAJKA ²⁰³) (1959)) zur Bestätigung des vermuteten Allergens. Der Cutantest ist bei manchen Menschen auf eine ganz bestimmte Substanz z.B. frische Vaginalschleimhaut positiv (MICHEL ¹²⁶) (1956)). Nicht nur auf alle Substanzen des Rindes reagieren die Sensibilisierten beim Intracutantest, sondern auch nicht selten auf die der Pferde und manchmal die der Schweine (MICHEL ¹⁶³) (1961), EMRICH und POPPE ⁶⁶) (1954)).

Therapie:

Besonders bei Asthma und Rhinitis hält BURCKHARDT ³⁷) (1956) die Desensibilisierung für möglich. Die Zuführung des Allergens durch steigende Dosen läßt sogenannte blockierende Antikörper entstehen, die eine Hyposensibilisierung bewirken, so daß die Patienten weniger unter den allergischen Erscheinungen zu leiden haben. Auch EMRICH und POPPE ⁶⁶) (1954) haben die Herabsetzung der Überempfindlichkeit mit Injektionen von Kuhschleimhautextrakt versucht, aber ohne Erfolg (MICHEL ¹⁶³) (1961)). Auch das Tragen von Gummihandschuhen hilft nichts, da die Sensibilisierung ständig fortschreitet (SCHNEIDER ²³³) (1960)). So bleibt vielen Tierärzten und Melkern nur die Allergenkarrens. Das kommt einer Aufgabe des Berufes gleich (SCHNEIDER ²³³) (1960), MICHEL ¹⁶³) (1961)). Während bei den Tierärzten noch eine Umschulung für den Innendienst möglich ist, müssen Melker ihren Beruf ganz verlassen. Auch Landwirte können von ihrem Leiden nur geheilt werden durch völliges Unterlassen von Stall- und Melkarbeiten (GRONEMEYER ¹⁰⁰) (1957)).

Für diese Patienten kommen aus der Liste der entschädigungspflichtigen Berufserkrankungen zwei Ziffern nach der 5. Verordnung in Betracht:

Ziffer 19: "schwere und wiederholt rückfällige berufliche Hauterkrankungen, die zum Wechsel des Berufes oder zur Aufgabe jeder Erwerbsarbeit zwingen"

Ziffer 40: "von Tiere auf Menschen übertragbare Krankheiten".

Leder:

Im Vergleich zu den Millionen Verbrauchern ist die Zahl der Allergie gegen aus Kuhhaut hergestelltem Leder sehr klein (SCHWARTZ und TULIPAN ²³⁸) (1957), MICHEL ¹²⁶) (1956)). Die bei Lederarbeitern, Händlern und Trägern gesehenen Reaktionen, wurden hervorgerufen durch Hutbänder, Handschuhe, Uhrenarmbänder, Brieftaschen, Pelze und Schuhe. Bei diesen am häufigsten getragenen Lederwaren ist die Innenbekleidung (ANDERSON ³) (1932)), ein zum inneren Versäubern benützter Lederstreifen (LEWIS ¹⁴⁶) (1931)) oder das Leder selbst schuld (BLOCH ²³) (1929)).

Es bildet sich an den Füßen soweit die Schuhe reichen eine stark juckende und brennende Dermatitis aus. Die Haut kann erythematös, mit follikulären Papeln bedeckt sein (LEWIS ¹⁴⁶) (1931)) oder ekzematös mit Rissen und flüssiger Absonderung und mit fingernagelgroßen Schuppen und Krusten verändert sein (ANDERSON ³) (1932)).

Der Beginn dieser Erscheinungen liegt kurze Zeit nach dem Schuhkauf und stimmt in allen Fällen mit der Dauer der Benützung überein.

Die Diagnose wird durch die positiven Hautteste bestätigt, die dem jeweiligen Schuh entnommen werden. Allen in der Literatur beschriebenen Patienten half das Meiden der verursachenden Schuhe. In zwei Wochen heilte das Ekzem ab.

2. Schaf (Ovis)

Als wichtigstes Allergen bezeichnet TUFT ²⁶³) (1955) die Wolle der Schafe, die in roher und verarbeiteter Form Überempfindlichkeit auslösen kann (MOLL ¹⁶⁹) (1933)). Wahrscheinlich ist es ein Proteinmolekül, das den Organismus umstimmt (OSBORNE ¹⁷⁴) (1953)). KRUSIUS ¹³⁶) hält das Keratin für das pathogene Agens, da es ihm gelang, diesen Stoff aus Schafwolle herzustellen und dieser eine spezifische Antigenfunktion ausübt.

Inhalationsallergen:

Da manche Gegenstände der Kleidung, der Betten oder die Teppiche nicht in direkten Kontakt mit der Haut kommen, muß die Sensibilisierung auch auf inhalativem Wege erfolgen (UFFORD ¹⁹²) (1951), TUFT ²⁶⁴) (1955)). Für diese Art spricht auch der Fall eines Schafhändlers, der durch die Ausdünstungen der Schafe schwerste Anfälle erlitt (V. LEEUWEN ²⁴⁸) und die Untersuchungen von TUFT ²⁶²) (1950) und DIAMOND ⁵⁶) (1958)).

Kontaktallergen:

Nach der Meinung von OSBORNE ¹⁷⁴) (1953) und TUFT ²⁶⁴) (1955) zeigt sich Wolle sowohl durch Einatmen als auch durch Kontakt als starkes Allergen. Besonders wenn sie die Haut direkt berührt, bei Wäsche und Kleidung, kann sie echte allergische Reaktionen verursachen (HANSEN ¹⁰⁷) (1957)).

Injektionsallergen:

Durch Hammelseruminjektion wurde bei einem Patienten eine so starke Allergie verursacht, daß er auf Katgut erkrankte (SEIFERT ²⁴¹) (1953)), dasselbe sah BRONNER ³¹) (1939) und LÖWENSTEIN ¹⁴⁸) (1939) berichtet eine Katgutallergie auf Katzendarm.

Möglichkeiten der Sensibilisierung:

Die Rolle, die die Wolle als auslösender Faktor in manchen Gegenden spielt, hängt ab von ihrer Verbreitung. So fand (MOLL ¹⁶⁹) (1933)) um Yorkshire, wo die Wollverarbeitung Hauptbeschäftigungsquelle ist, unter 119 Asthmatikern 18% positiv auf Wolle, während COOKE ⁴⁹) (1922) unter 327 keinen einzigen und ROWE ²¹⁶) (1926) und PESCHKIN ¹⁸⁶) bei ihren Untersuchungen 5 bis 10% ermittelten. Ganz allgemein leiden Kinder

häufiger als Erwachsene an dieser Allergie, da sie vorzugsweise gestrickte Kleidung tragen (MOLL ¹⁶⁹) (1933), ROWE ²¹⁶) (1926)). Andere Quellen sind: Matratzen, Bettdecken, Kissenfüllungen, Vorhänge, Teppiche, Schals, Pullover, Polster, Schuhbürsten (KÄMMERER ¹²⁶) (1956), SCHUPPLI ²³⁶) (1955)).

Als Packmaterial wird die Wolle in Australien verwendet (HANSEN ¹⁰⁷) (1957)). Außerdem wird das Wollfett zur Seifenherstellung und als Salbengrundlage benötigt (HARLEY ¹¹¹) (1939), MOLL ¹⁶⁹) (1933), ENGMANN ⁶⁷) (1921)).

Die gefährdeten Berufe sind: Schafhirt, Schafwollscherer, Händler, Weber, (HANSEN ¹⁰⁷) (1957), MOLL ¹⁶⁹) (1933)) Stoffverkäufer (KÄMMERER, MICHEL ¹²⁶) (1956)), Teppichweber (HANSEN ¹⁰⁷) (1957)), Stickerinnen (URBACH ²⁶⁶) (1935)) und Näherinnen (HANSEN ¹⁰⁷) (1957)). Die größte Bedeutung als allergieauslösender Faktor mißt ROWE ²¹⁸) dem Wollstaub zu, der häufig in den Wohnungen 40% des Staubes beträgt (OSBORNE ¹⁷⁴) (1953)).

Symptome der Wollallergie:

Asthma:

Vor der Ausbildung eines Asthma bronchiale geht nicht selten eine Schädigung der Respirationsschleimhaut einher; katarrhalischer Infekt und Entzündungen bereiten den Boden für die Sensibilisierung mit Wolle. Die Mucosa wird antigendurchlässiger (KÄMMERER, WEISSHAAR ¹²⁷) (1938/39)). Dies ist auch eine Erklärung für den häufigen Beginn mit Niesen, Schnupfen und Husten. Erst nach stärkerer Umstimmung treten Asthmaanfälle auf. Hierfür ist die Ursache die Wolle (KÄMMERER, WEISSHAAR ¹²⁷) (1938/39), CROCHELET ⁵¹) (1961)) und auch gelegentlich für die nächtlichen Anfälle, die mit dem Zubettgehen beginnen und sich gegen Morgen verschlimmern (HARLEY ¹¹¹) (1939)). Der beim Stricken freiwerdende Wollstaub wirkt durch Inhalation als Asthma auslösendes Allergen (MOLL ¹⁶⁹) (1933), URBACH ²⁶⁶) (1935)).

Hauterkrankungen:

An den entstehenden Effloreszenzen läßt sich oft nur schwer entscheiden, ob die Wolle als Kontaktallergen oder durch unspezifische mechanische Reizung wirkt (TUFT ²⁶⁴) (1955)). Bei manchen Patienten mit nachgewiesener Allergie kommt es zu einem unerträglichen Jucken durch das wollene Kleidungsstück oder die Decke (ENGMANN ⁶⁷) (1921), URBACH ²⁶⁶) (1935)). Eine Ärztin zeigte als Reaktion auf die antigene Substanz rauhe spröde Haut (HANSEN ¹⁰⁷) (1957)).

Bei manchen Menschen führt der Kontakt zu einem lästigen Ekzem (URBACH ²⁶⁶) (1935), TUFT ²⁶²) (1950)) oder zur Urtikaria (UFFORD ¹⁹²) (1951)). GRONEMEYER ¹⁰⁰) (1957) und BRUNN ³⁶) (1957) erwähnen das Quincke-Ödem als allergische Reaktion auf Wolle.

Neurodermitis:

OSBORNE ¹⁷⁶) teilt mit, daß er unter 2500 Neurodermitikern jeder Altersstufe als vorherrschendes Allergen Schafwolle entdeckte. 3/4 dieser Patienten hatten im Winter Remissionen und im Sommer erneute Exazerbationen. An drei Fällen zeigt er, daß die Hautveränderungen begleitet sein können von Störungen des Nervensystems, des Intestinaltraktes und des kardiovaskulären Systems. In einer Studie über 50 Fälle wies SULZBERGER ²⁵¹) (1936) hin, daß spezifische Hautüberempfindlichkeit bei vielen Menschen ein bedeutender Faktor für die Entstehung der Neurodermitis sein kann, ohne aber zu behaupten, daß sie regelmäßig ausgelöst werden kann durch Exposition gegenüber Wolle oder geheilt durch ihre Elimination.

Diagnose:

Da die Wolle in vielen Gebrauchsgegenständen und vor allem im Staub enthalten ist, ist es oft schwer, sie als schuldiges Allergen zu entdecken (ROWE ²¹⁷) (1927)). Nur in Fällen ausgesprochener Reaktion gegen einen bestimmten Artikel, z. B. eine Strickjacke (HANSEN ¹⁰⁷) (1957)) oder eine Schafherde (V. LEEUWEN ²⁴⁸)) kann der Beweis durch Expositionstest erbracht werden, sonst helfen hier die Hautteste, oft aber nur mit Extrakten aus dem krankmachenden Gewebe (KÄMMERER ¹²⁶) (1956), VALLERY-RADOT ²⁶⁸), WEBER ²⁸³) (1961)). Hierbei ergeben Proben von Wolldecken viel seltener ein positives Ergebnis als von Matratzen und

Matratzenschonern (SCHUPPLI ²³⁶) (1955)). Bei manchen Untersuchungen reagiert ein hoher Prozentsatz auf Wolle, doch nicht alle sind tatsächlich sensibilisiert (TUFT ²⁶²) (1950)). Auch erhält man öfters Quaddeln auf verschiedene getestete Substanzen, die neben Wolle ebenfalls die Haut reizen (DIEDERICH ⁵⁷) (1955), SULZBERGER ²⁵¹) (1936)). Sorgfältig erhobene Anamnese führt dann zur richtigen Diagnose (TUFT ²⁶²) (1950)). Eine Variation des Inhalationstestes wird zur Ermittlung des Antigens verwendet: der Schafwolltest (TRABAUD ²⁶⁰)). Damit kann man durch das Einatmen von Wollstaub bei Allergikern Asthma auslösen.

Therapie:

Die beste Behandlung ist das Vermeiden jeden Kontaktes mit dem Allergen, das bei der weiten Verbreitung und der vielfältigen Verwendung oft schwer ist. Häufig wird Wolle anderen Stoffen beigemischt (ROWE ²¹⁷) (1927)). Deshalb muß gründlich alles Verdächtige aus der Wohnung entfernt werden (TUFT ²⁶²) (1950)), außerdem muß sie gereinigt werden, damit der Wollgehalt des Staubes unter 1% sinkt, da nur dann die Erscheinungen verschwinden (OSBORNE ¹⁷⁴) (1953)). Bei einem Teil der Berufskranken half nur Aufgabe der Arbeit und auch im Privatleben durften sie nie mit wollenen Gegenständen in Berührung kommen.

Um eine so eingreifende Maßnahme wie den Berufswechsel zu verhüten, versuchte MOLL ¹⁶⁹) (1933) die Desensibilisierung. Bei einigen Fällen gelang ihm die Überempfindlichkeit durch steigende Dosen eines Woll-extraktes herabzusetzen. BRANDT ²⁷) konnte durch subcutane Injektionen einen Teil von 14 Patienten mit gewerblichem Asthma heilen.

3. Ziege (Capra)

Die Haare der Ziege können wie die anderer Tiere bei starker Exposition zur Überempfindlichkeitsreaktion führen (KÄMMERER ¹²⁶) (1956)). URBACH ²⁶⁶) (1935) meint, daß diese Allergie sehr selten ist. Nur um New York tritt sie häufiger auf, da dort Ziegenhaare als Kissen- und Matratzenfüllung von Deutschen, Slawen, Polen, Ungarn und Juden verwendet werden und so auf inhalativem Wege wirken können (COOKE ⁴⁹) (1922) GRONEMEYER ¹⁰⁰) (1957)). Eine andere Möglichkeit, sich zu sensibili-

sieren, bietet Mohair, das Haar der Angoraziege, das zu Plüsch, Portieren, Decken, Borten und Kleidungsstücken verarbeitet wird (RAJKA ²⁰³) (1959)). Dabei sind berufliche Erkrankungen nicht ausgeschlossen (RAJKA ²⁰⁵) (1959), FREEMAN ⁸⁰) (1929)). Schals werden gerne aus Kaschmir hergestellt, das von der Kaschmirziege gewonnen wird (URBACH ²⁶⁶) (1935)). Nach HANSEN ¹⁰⁷) (1957) gibt es Pelze, die aus Ziegenhaut angefertigt werden, und so für mancho Menschen zum pathogenen Agens werden.

4. Hirsch (Cervus)

Eine seltene Allergie entwickelte ein 50jähriger Klempner. An Händen und an Handgelenken zeigte er bräunliche, erythematöse, ekzemähnliche Effloreszenzen, die mit Röntgenstrahlen und Zinkoxydpaste abheilten, aber immer wieder auftraten. Der Patient gab an, daß sie jedesmal nach dem Tragen von hirschledernen Handschuhen erscheinen. Hauttest mit Hirschhaut war positiv, obwohl der Patient nie Kontakt mit den Tieren hatte und nur zweimal Wildbret gegessen hatte. Die Hände heilten ab durch Allergenkarenz (PARKHURST ¹⁸²) (1932)).

RAUBTIERE (CARNIVORA)

1. Katze (*Felis ocreata domestica*)

Während die Katze auf dem Lande selten in enger Wohngemeinschaft mit dem Menschen lebt - sie gehört zwar zum Haus, hält sich aber viel im Freien auf - ist in der Stadtwohnung eine tägliche Berührung nicht zu vermeiden und damit eine starke Exposition gegeben gegenüber diesem Tier, das als Allergenstreuer berüchtigt ist (V. DISHOECK⁵⁹). Wirksam sind die Teilchen des Felles, der Urin und das Serum (FREEMAN⁸⁰) (1929)) ebenso wie die Ausdünstungen der Tiere und ihre Gegenwart im Raum (SANTORIO²²⁴), MATTIOLI¹⁶⁰). Aber nicht nur das lebende Tier kann Ursache einer Sensibilisierung sein, sondern auch das Katzenfell, das zur Herstellung billiger Pelze, Pelzmäntel, Kappen, Hand- und Hausschuhe, und als Nierenschutz benützt wird (URBACH²⁶⁶) (1935)). Die Träger dieser Gegenstände können durch das pathogene Agens geschädigt werden, besonders aber Kürschner und Schneider, die Tag für Tag den feinen reizenden Stäuben ausgesetzt sind (BAAGOE⁷). Selten wird die Überempfindlichkeit durch Matratzen hervorgerufen, die mit Katzenhaare gefüllt sind (DE BESCHE¹⁶) (1918)). Die Allergie ist meist streng artspezifisch, d.h. ein Katzenallergiker verträgt die Anwesenheit eines Hundes, bei manchen Patienten jedoch liegt eine Gruppenallergie vor und sie reagieren auf die Haare aller katzenartiger Tiere, wie Panther, Tiger, Löwe, Luchs, Leopard (URBACH²⁶⁶) (1935)). Die Umstimmung des Organismus geschieht durch mehrfachen Kontakt mit einem körperfremden Agens nach Umgehung oder Durchbrechung der natürlichen Schutzwälle, der Haut oder der Schleimhaut (HANSEN¹¹⁰) (1953)). Bei der Katzenallergie gelangt die Noxe hauptsächlich auf dem Inhalationsweg zur Resorption (KÄMMERER¹²⁶) (1956), MOLL¹⁶⁹) (1933), V. UFFORD¹⁹²) (1951)) und regt die Antikörperbildung an.

Asthma:

Asthmaanfälle verursacht durch Katzenepithelien wurden in der Literatur schon früh beschrieben von SANTORIO, MATTIOLI und HANNEMANN (SCHADEWALDT²²⁷) (1963)). Zu wiederholten Anfällen kam es bei 4 von

KÄMMERER und WEISSHAAR ¹²⁷) (1938/39) berichteten Fällen.
COOKE ⁴⁷) (1922) teilt die Anamnesen von 3 Katzenasthmatikern mit,
REEMAN ⁸⁰) (1929) und RATNER ²⁰⁰) (1930) sahen je einen hochgradig
sensibilisierten.

Auterkrankungen:

Bei seltener sind Hautreaktionen beobachtet worden. Bei SALTER ²²¹)
selbst führte jede Berührung mit einer Katze zu Effloreszenzen. Eine
Erythematidie infolge einer Überempfindlichkeit sah SAMSON ²²³). Unter
ekzematösen Kindern fand LEWIS ¹⁴⁶) (1934) 14 positive Teste auf
Katzenhaare. Einen Fall ähnlich einer Neurodermitis erwähnen BIBER-
STEIN und FRÖHLICH ¹⁹).
Von 11 Patienten mit Quincke Ödem, die BRUNN ³⁴) (1955) untersuchte,
trat einer durch Katzenhaar.

Diagnose:

Der Expositionsversuch ist bei Allergie gegen das lebende Tier meist
sensitiv und beweisend.
Viele Allergiker reagieren mit Quaddelbildungen auf Katzenhaarextrakte
(OWE ²¹⁷) (1927), BAAGÖE ⁶), COOKE ⁴⁸), KÄMMERER ¹²⁶) (1956)),
wobei nur die anamnestisch gesicherten können zur Bestätigung dienen.
Die Reaktionen sind dann ganz spezifisch (TUFT ²⁶²) (1950)). Besonders gilt das für
Neurodermitis (LEWIS ¹⁴⁶) (1931)). Es kann aber auch bei klinisch
manifesten Erkrankungen ein negativer Hauttest auftreten (UFFORD ¹⁹²)
(1951)).

Therapie:

Die Behandlung vieler Katzenallergiker könnte man auf die einfache
Formel bringen: "Finde die Ursache und entferne sie"! (LEWIS ¹⁴⁶) (1931)).
Auch bei Kindern sollte die Allergenkarrenz durchgeführt werden, da der
gemeinen Ansicht, daß das Ekzem der Säuglinge ohne Therapie zwischen
dem ersten und zweiten Lebensjahr verschwindet, die Untersuchungen
von LEWIS ¹⁴⁶) (1931) widersprechen: Von 900 Kindern verloren nur
10 ihre spezifische Überempfindlichkeit bis zum 12. Lebensjahr und

bei 83 Fällen erschien sie erst nach dem zweiten Lebensjahr. Bei Patienten mit hochgradiger Sensibilisierung und der ständigen Gefahr einer Katze zu begegnen und damit wieder einen gefährlichen Anfall zu bekommen, ist der Versuch der Desensibilisierung angezeigt. Mit dieser Behandlung konnten KÄMMERER und WEISSHAAR ¹²⁷⁾ (1938/39) einen Menschen über 1 1/2 Jahre asthmafrei halten. 2 andere Fälle konnte er ebenfalls heilen durch Injektionen von Mischhaarextrakt. COOKE ⁴⁷⁾ (1922) hatte weniger Erfolg. 2 seiner Patienten bekamen nach ein paar Spritzen heftige Asthmaanfälle, so daß die Maßnahme zur Herabsetzung der Übererregbarkeit beendet werden mußte.

2. Hund (CANIS)

Nach Ansicht von URBACH ²⁶⁶⁾ (1935) ist Allergie gegen Hundehaare an die Anwesenheit des lebenden Tieres gebunden. Haare und Hautschuppen rufen die Änderung der Reaktionsfähigkeit des Körpers hervor. Durch den intensiven Kontakt, den manche Menschen mit diesen Tieren haben, kann es bei ihnen zur Ausbildung allergischer Erkrankungen kommen (ROWE ²¹⁶⁾ (1926)). So litt eine Frau seit ihrer Rückkehr aus Indien an einem trockenen, scheinbar unheilbaren Husten, den sie selbst immer auf das rauhe Klima schob, der in Wirklichkeit durch ihr Schoßhündchen verursacht wurde (KÄMMERER und WEISSHAAR ¹²⁷⁾ (1938/39) Wie die anderen Haustiere, so kann auch der Hund asthmaauslösend wirken (BRUNN ³⁴⁾ (1955), VAN DER VEER ²⁷²⁾). Die Berührung des Tieres kann auch zu Ekzem, Urtikaria, Quincke Ödem und Konjunktivitis führen (BRUNN ³⁴⁾ (1955), BRANDT ²⁷⁾, COOKE ⁴⁷⁾ (1922)). Einen seltenen Fall von Phlebitis saltans, eine allergische Erkrankung der Gefäße, beschreibt HANEKE ¹⁰³⁾ (1957). Durch Überempfindlichkeit gegenüber einem Wachhund kam es bei einem 26jährigen Gärtner an wechselnden Stellen der unteren Extremitäten zum Auftreten von bleistiftdicken, geröteten, mehrere Finger langen Entzündungsherden. Keine Behandlung half, bis der Hund aus seiner Umgebung entfernt wurde. Dann war der Mann 1 1/2 Jahre beschwerdefrei.

Bei Testungen erhält man oft positive Reaktionen auf die Haare von Hunden neben solchen anderer Haustiere, aber nur selten läßt sich eine klinische

Überempfindlichkeit nachweisen (COOKE ⁴⁹) (1922), BAAGÖE ⁶) (1931),
VALLERY-RADOT ²⁶⁸).

Heilung kann auch hier nur das Meiden jeder Exposition bringen
(HANEKE ¹⁰³) (1957), ROWE ²¹⁶) (1926)).

NAGETIERE (RODENTIA)

1. Kaninchen (Oryctolagus cuniculus)

Verursachendes Allergen:

Als ätiologischer Faktor scheinen Kaninchenhaare zuerst ohne praktische Bedeutung. Wenn man aber nachforscht, findet man eine weite Verbreitung und sehr viele Möglichkeiten zur Sensibilisierung (RATNER ¹⁹⁸) (1922)). Schuldiges Antigen ist das Keratinprotein des Haares und der Schuppen und das Kaninchenserum. Eine hereditäre Überempfindlichkeit gegen dieses Protein konnte RATNER ¹⁹⁸) (1922) nicht feststellen. Durch Inhalation trockener Kaninchenepithelien kommt es zum Ausbruch der Erkrankung. Die Hautprobe allein rief bei einem 7 1/2jährigen Jungen eine sehr starke Urtikaria hervor, so daß auch eine Sensibilisierung über die Haut nicht abzulehnen ist (RATNER ¹⁹⁸) (1922)).

Möglichkeit der Sensibilisierung:

Eine Reihe von Gebrauchsgegenständen werden aus Kaninchenhaaren gefertigt und können durch dauernde Benützung den Körper hinsichtlich seiner Reizabwehrlage verändern. Nach RATNER ¹⁹⁸) geht eine genügend lange und intensive Exposition der Allergie voraus. In Amerika ist sie weit verbreitet und mit der Pferdeallergie gleichrangig, da dort Kaninchenhaare als Füllmaterial von Kissen und Matratzen, vor allem aus dem italienischen Import, verwendet werden (COOKE ⁴⁹) (1922), LARSEN und BELL ¹⁴⁰)). Aber auch das Sofa, Kleider aus Angorawolle (HANSEN ¹⁰⁷) (1957)), Hausschuhe und Einlagen und Spielsachen können dieses Antigen enthalten (RATNER ¹⁹⁸) (1922)). Während Allergie gegen echtes hochwertiges Pelzmaterial fast nie entsteht, sieht man sie gelegentlich bei Trägern, Pelzhändlern und -arbeitern (HANSEN ¹⁰⁷) (1957)) gegen billige, aus Hasen- oder Kaninchenfell gefertigte Kleidung (URBACH ²⁶⁶) (1935)). Außerdem werden nasse Felle zur Herstellung von Filz und Filzhüten gebraucht. Die Menschen dieser Berufszweige und deren Angehörige sind durch den täglichen Kontakt vermehrt gefährdet, so erlitt

ein Knabe schwere Anfälle durch die feinen Härchen, die sein Vater am Anzug aus der Filzfabrik mitbrachte (RATNER ¹⁹⁸) (1922)).

Allergische Erkrankungen treten bei Kaninchenzüchtern, tierexperimentell tätigen Ärzten und Laboranten auf (URBACH ²⁶⁶) (1935), RATNER ¹⁹⁸) (1922), PEARSON ¹⁸²) (1958), RAJKA ²⁰⁴) (1961)) und gelegentlich bei Tapezierern, die die feuchten Haare für ihre Arbeit benötigen.

Allergische Erkrankungen:

Asthma:

Die ständige Inhalation feinsten Antigenstäube führt zur Schleimhautirritation und schließlich zum Asthma. 1873 berichtet BLACKLEY ²¹) den ersten Fall in der Literatur, bei dem die Gegenwart eines Kaninchens starke Anfälle auslöste. Der Anblick des Tieres, sein Fleisch oder die Haut können ebenso zur Reaktion des Körpers Anlaß geben (FREEMAN ⁸⁰) (1929)). VAN DER VEER ²⁷¹) (1920) meinte, daß Kaninchenasthma extrem selten auftritt. Dem widersprechen die von RATNER ¹⁹⁸) (1922) beschriebenen acht Fälle mit mehr oder weniger schweren Symptomen und die Untersuchungen von ROWE ²¹⁶) (1926) und LARSEN und BELL ¹⁴⁰) und COOKE ⁴⁹) (1922) ! Kleinste Bestandteile, die der Westwind vom Grundstück des benachbarten Fellhändlers mitbrachte, waren schuldiges Allergen bei dem von HANSEN ¹⁰⁷) (1957) mitgeteilten Fall. Nur die Berührung mit dem Tier genügt zur Auslösung von Asthmaanfällen (FRUGONI ⁸⁵)).

Die Mehrzahl der Patienten leidet an heftigem Schnupfen und wiederholten Bronchitiden von frühester Kindheit an, ehe sich mit zunehmender Überempfindlichkeit Asthma ausbildet (RATNER ¹⁹⁸) (1922)). Auch kann sich die Allergie äußern durch Niesen und Tränen der Augen, dessen Ursache bei einem kleinen Mädchen der aus Kaninchenfell gefertigte Mantel war. Eine Skleritis und Konjunktivitis auf Pelz sah BORELLI ²⁵) (1960). Viele Patienten klagen über Bauchschmerzen und Erbrechen während der allergischen Reaktion (RATNER ¹⁹⁸) (1922)).

Diagnose:

Der Expositionsversuch bewährt sich auch beim Kaninchen (RAJKA ²⁰⁴) (1961)). Um den letzten Beweis zu erhalten, läßt man den Patienten mit

einem Tier spielen. Der lokale Kontakt bei den Hauttestungen führt zu Effloreszenzen bei stark Sensibilisierten (RATNER ¹⁹⁸) (1922)). Eine leicht durchführbare und rasch positive Probe ist das Einbringen des Kaninchenhaares in den Konjunktivalsack eines Allergikers. Es bildet sich rasch eine Konjunktivitis und ein angioneurotisches Ödem aus (RATNER ¹⁹⁸) (1922), DE BESCHE ¹⁶) (1918)). RAJKA ²⁰⁴) (1961) gelang in einigen Fällen der Prausnitz-Küstner-Versuch.

Therapie:

Wie bei allen anderen Tierhaarallergien ist auch hier die zuverlässigste Behandlung das Vermeiden jeden Kontaktes, das immer angestrebt werden muß (KÄMMERER ¹²⁶) (1956)). Weglassen der Kissen und Matratzen brachte in den von RATNER ¹⁹⁸) (1922), DE BESCHE ¹⁶) (1918), LARSEN und BELL ¹⁴¹) beschriebenen Fällen die Heilung. Die zweite Möglichkeit der Behandlung, die Desensibilisierung bringt nicht den gewünschten Erfolg. RATNER ¹⁹⁸) (1922) suchte das Versagen damit zu erklären, daß er vielleicht die Therapie nicht lange genug durchgeführt und zu hohe Dosen gegeben hätte. Bei dem von COOKE ⁴⁹) (1922) mitgeteiltem Kaninchenasthmiker rief der Versuch der Extraktinjektion sofort Ödem, Schnupfen und Asthmaanfall hervor.

2. Meerschweinchen (Cavia porcellus)

Bei entsprechend langer Exposition sind auch Meerschweinchenhaare als Antigen wirksam (HANSEN ¹⁰⁷) (1957)). Entgegen dieser allgemeinen Ansicht meint GOTTFARTH ⁹⁶) (1959), daß Speichel und Hautepithelien Ursache der Allergie sind.

Zur Auslösung der Überempfindlichkeitsreaktion scheint die Inhalation von besonderer Bedeutung zu sein. Das fand auch ARBESMAN ⁴) (1958) bei der genauen Untersuchung eines Falles, der außer auf Meerschweinchen auch auf weiße Mäuse ansprach. HANSEN ¹⁰⁷) (1957) spricht von echten tierspezifischen Kontaktdermatitiden, die durch Berührung mit diesen Tieren entstehen. Eine 39jährige Büroangestellte

litt jedesmal nach dem Reinigen des Käfigs an einer sich akut entwickelnden Dermatitis. Sie erlaubte dem Meerschweinchen während der Arbeit über ihre Schultern zu laufen. Die Effloreszenzen stimmten mit den Stellen der Haut überein, mit denen das Tier in direkten Kontakt gekommen war (MARKLEY ¹⁵⁸) (1920)). Außer den Tierliebhabern sind es manche Berufszweige, die der Gefahr der Sensibilisierung besonders ausgesetzt sind: Laborantinnen, technische Assistenten, Tierpfleger in Versuchsanstalten und zoologischen Gärten (PEARSON ¹⁸²) (1958), HANSEN ¹⁰⁷) (1957), BRAUN ²⁸) (1960)).

Ständiger Kontakt während der Versuche kann in 6 Monaten zur Überempfindlichkeitsreaktion führen in Form von Rhinitis und Asthma (BRAUN ²⁸) (1960), GOTTFARTH ⁹⁶) (1959)). Der von MARKLEY ¹⁵⁸) (1920) beschriebene Fall zeigte stark juckende, erythematöse, papulöse Effloreszenzen und ein ganz trockenes, sprödes Haar. RAJKA ²⁰⁴) (1961) sah bei Laboranten neben den Erkrankungen des Respirationstraktes, Urtikaria und Neurodermitis ähnliche Erscheinungen als Berufsallergien.

Diagnose:

1. Bei allen unklaren Fällen von Schnupfen und Asthma, die gelegentlich oder ständig mit Meerschweinchen in Berührung kommen, ist ein Expositionsversuch notwendig (RAJKA ²⁰⁴) (1961), GOTTFARTH ⁹⁶) (1959)). Das Streicheln der Tiere oder bei Kindern das Spielenlassen mit ihnen kann zur Provokation einer latenten Allergie führen, z.B. einer akuten Exazerbation der Effloreszenzen.
2. Ein 2. Weg zur Ermittlung des Allergens ist der Karenzversuch. Probeweise Verbannung aus der Umgebung des Patienten bessert oft die Krankheit (KÄMMERER ¹²⁶) (1956)).
3. Bei positiver Anamnese können positive Hautteste als Bestätigung dienen (HANSEN ¹⁰⁷) (1957), COOKE ⁴⁸), MARKLEY ¹⁵⁸) (1920))!

Therapie:

Die Entfernung des Tieres bewirkt oft sofort bleibende Heilung. Rückschläge treten nur bei erneuter Exposition auf (MARKLEY ¹⁵⁸) (1920)).

Die Berufsallergiker versetzt man, wenn möglich, in eine Abteilung ohne Meerschweinchen (BRAUN ²⁸) (1960)) oder versucht die Desensibilisierung.

3. Hausmaus (Mus musculus)

Allergien gegen Mäuseepithelien sind zwar schon lange bekannt (SCHADEWALDT ²²⁷) (1963)), aber in der Literatur sehr selten beschrieben (BRAUN ²⁸) (1960)) und in den meist gebrauchten Lehrbüchern nur kurz erwähnt. Sowohl die Haare und Schuppen als auch das Serum können eine Überempfindlichkeit verursachen. Zwischen den Substanzen ein und desselben Tieres herrscht eine Relation, die ARBESMANN ⁴) (1958) durch positive Hautteste nachweisen konnte.

Wie gegen Meerschweinchen so entwickeln auch gegen Mäuse manche Laboranten und Angestellte der zoologischen Gärten Allergien (HANSEN ¹⁰⁷) (1957), BRAUN ²⁸) (1960), LINTZ ¹⁴⁷), RAJKA ²⁰³) (1959)). BRAUN ²⁸) (1960) ist eine Frau bekannt, die ganz speziell gegen einen bestimmten Stamm von Versuchsmäusen sich sensibilisierte und jeden Kontakt mit einer Rhinitis beantwortete. Ebenfalls an dieser Krankheit litt ein Physiologiestudent, der außerdem noch Asthma und Ödeme der Unterarme bot nach jedem Zusammensein mit weißen Mäusen. Im Laufe der 15 Jahre bestehenden Allergie hatte sich der Patient so stark sensibilisiert, daß er auch positive Hautteste auf Ratte, Meerschweinchen, Katze, Hund, Pferd, Rind, Löwe, Kojote, Polarbär, indischen Elefanten ergab und zwar sowohl auf die Haare als auch auf die Schuppen und das Serum (ARBESMANN ⁴) (1958)). Mit den wilden Tieren hatte er nie Kontakt gehabt. Sie beruhte auf einer Kreuzsensibilisierung, die offenbar wurde durch die Fähigkeit des Mäuseserums, Hund- und Katzenserum zu neutralisieren. Das Serum des Patienten enthielt Antikörper gegen die meisten Tiere. Durch Fällung bei 56° C und durch Übertragung auf nicht allergische Personen und durch Neutralisationstest mit hohen Gaben des homologen Antigens wurden sie nachgewiesen. Mäuseserum allein war geeignet für die Kreuzsensibilisierung.

Patient wurde mit Mäuseschuppen hoch desensibilisiert, doch der Kontakt mit einem Hund rief alle Symptome wieder hervor.

4. Hausratte (*Epimys rattus*)

Auch Rattenhaare können bei intensivem Kontakt Allergie auslösen (RAJKA ²⁰⁴) (1961), HANSEN ¹⁰⁷) (1957)). GILDAY ⁹¹) (1956) beschreibt die Erkrankung eines Tierarztes, der im Forschungslabor mit weißen Ratten arbeitete. Jedem Betreten des Tierraumes folgte ein Asthmaanfall. Auf einen Intracutantest reagierte er innerhalb 30 Sekunden mit Niesen.

8 Wochen lang wurde er desensibilisiert und konnte dann ohne Beschwerden mit weißen Ratten umgehen.

Schwein (*Sus*)

Überempfindlichkeitsreaktionen gegen das Schwein sind sehr selten. Gelegentlich findet man Menschen, die neben anderen Haustieren auch auf das Schwein einen positiven Hauttest zeigen (COOKE ⁴⁸), VALERY-RADOT ²⁶⁸), UFFORD ¹⁹²) (1951)). Durch den täglichen Gebrauch von Rasierpinsel und Zahnbürste aus Schweineborsten könnte es mal zur Umstimmung des Körpers kommen (URBACH ²⁶⁶) (1935)).

Kamel (*Camelus*)

Kamelhaar spielt in Europa nur in verarbeiteter Form eine Rolle als Allergen (SCHWARTZ ²³⁹) (1953/54), URBACH ²⁶⁶) (1935)). Für Wolle, Schals, Mäntel, Decken, Jacken, Futterstoffe findet es Verwendung. Da es vielfach direkt auf der Haut getragen wird, kann es zum Ekzem führen (ROWE und ROGERS ²¹⁸)).

Affen (*Simicae*)

Eine Rarität stellt in unseren Breiten die Allergie gegen Affenprotein dar. Daß sie aber doch möglich ist, beweist ein Patient von CREPEA ⁵⁰) (1957). Poliomyelitisvakzine wurde eine Zeitlang zur passiven Immunisierung verwendet. Sie wird gewonnen durch Züchtung der Viren auf Affennierenzellen als künstlichem Nährboden. Auf diese Weise können die Viren kleinste Mengen von Affengewebsprotein mit sich tragen. Darauf antwortete ein 9jähriger Junge mit heftigstem Asthmaanfall und Rhinitis, als er mit Vakzine geimpft wurde. Im Alter von 4 Jahren hatte er schon einmal eine solche Attacke beim Besuch eines Affenzoos erlitten.

Seide:

Verursachendes Allergen:

Echte Seide entsteht aus dem Sekret aus der Spinndrüse der Raupe des Seidenspinners (Maulbeerspinner = *Bombyx mori*) und besteht aus zwei fortlaufenden Fäden, der eigentlichen Seidensubstanz, dem Fibroin und dem umhüllenden Seidenleim oder -bast, dem Sericin $C_{15}H_{25}N_5O_8$, das die einzelnen Fäden zusammenkittet, (FUCHS ⁸⁶) (1955). OPPENHEIM ¹⁷³) (1924) glaubte, daß die Seide einen Stoff enthalte, der bei empfindlichen Menschen zu Toxikodermien führt, da er häufig Hautveränderungen bei Seidenhasplerinnen beobachten konnte. MILFORD und PARLATO ¹⁶⁸) suchten das krankmachende Agens in der Puppe, von der MICHEL ¹²⁶) (1956) glaubt, daß sie das zehnfache Allergen des Kokons enthält. TSUJI ²⁶¹) fand einen Patienten, der auf den Geruch der Puppe reagierte. Um die schädigende Noxe herauszufinden, testeten CLARKE und MEYER ⁴¹) (1923) Patienten mit den verschiedenen Substanzen der Seidenherstellung. Sowohl die einzelnen Fäden, als auch die Kittsubstanz und auch die Seide nach dem Spinnen und mit heißem Wasser behandelt, riefen dieselben Reaktionen hervor. Manche Autoren vermuten, daß nicht die schwerlösliche Faser, sondern der leichter lösliche Seidenleim das Allergen ist, (FIGLEY und PARKHURST ⁷⁴) (1934), PERUTZ ¹⁸⁴), CHIORAZO ⁴⁰)). Auch FRIEDERICH ⁸²) (1951) schuldigte das Sericin als hauptpathogenen Faktor an, ebenso BREHM ³⁰) (1953/54). FUCHS ⁸⁶) (1955) konnte durch seine umfangreichen Untersuchungen bestätigen, daß Sericinstaub allein als schädliches Antigen wirke. Letztes Glied in der Beweiskette der allergischen Genese ist die Übertragbarkeit des Antikörpers gegen Sericin im Prausnitz-Küstner-Versuch, die FUCHS ⁸⁶) (1955) gelang. Auch bei fertiger Seide ist dieser Stoff trotz der mechanischen Behandlung des Rohproduktes noch in genügend großer Menge vorhanden.

Art der Sensibilisierung:

1. Inhalationsallergie:

SULZBERGER und VAUGHAN ²⁵²) konnten demonstrieren, daß

inhalierendes Seidenprotein in den Kreislauf aufgenommen wird und so allergische Reaktionen verursachen oder verschlimmern kann. MAYER¹⁶²) und GRONEMEYER¹⁰⁰) (1957) stimmen dem zu, während TUFT²⁶²) (1950), der grundsätzlich ihre Ansicht teilt, zu bedenken gibt, daß es bei einem seidenüberempfindlichen Menschen oft schwer zu bestimmen ist, auf welchem Wege er sich sensibilisiert hat. Der gewöhnlich negative Hauttest schließt eine über die Haut stattgefundene Sensibilisierung nicht aus.

2. Kontaktallergie:

Sowohl durch Berührung mit der Haut wie auch durch Einatmung der Seide kann es nach HANSEN¹⁰⁶) (1955), FUCHS⁸⁶) (1955) und COLEMAN⁴³) (1957) zur Ausbildung einer Allergie kommen. Der Ansicht, daß sie nur durch direkten Kontakt mit der Haut ausgelöst werden kann, stimmt JOAS¹²⁴) (1948) zu. Die Fälle von FINK⁷⁵) (1929) und GOODMAN⁹⁵) (1934) scheinen diese Meinung zu bestätigen. Es traten hierbei nur Effloreszenzen auf, wenn Seide direkt auf den Körper gebracht wurde.

3. Injektionsallergie:

Seidenprotein kann bei Impfungen mit in den Kreislauf kommen, wenn das Toxoid durch Seide gefiltert wurde bei der Herstellung. Da Sericin ein sehr starkes Antigen ist, genügen kleinste Mengen zur Allergisierung (RAJKA²⁰³) (1959)). In der Literatur wurden einige Fälle beschrieben, die alle durch mit Seide verunreinigten Impfstoff (Toxoid, Antitoxin, Vakzine und Antivakzine) einer amerikanischen Firma "Company A" verursacht wurden (COLEMAN⁴³) (1957), ROSENBLUM²¹³)). BROWN³²) (1958) beobachtete nach Injektion von Tetanustoxoid akute Atemnot und Ödeme der Augen und des Gesichts; nach Injektion von Gamma-Globulin und Typhus - Paratyphus - Antitoxin generalisierten Pruritus, Ekzem und Urtikaria. FRIEDMAN⁸³) (1957) sah nach subcutaner Verabreichung der 3. Boosterimpfung gegen Typhus einen heftigen Anfall von Bronchialasthma mit Husten und Dyspnoe und ROSENBLUM²¹³) berichtet ihn nach Trippelvakzine. Alle diese Kinder, die durch Impfungen erkrankten, waren disponiert für allergische Erscheinungen. Sie

waren entweder Asthmatiker auf Seide (ROSENBLUM ²¹³)) oder auf andere Noxen wie Pollen (FRIEDMAN und BOWMAN ⁸³) (1957)), oder sie stammten aus Allergikerfamilien.

Bewiesen wurde das Vorhandensein der Seide im Impfstoff nicht nur durch die stark positiven Hautteste bei allen Patienten, sondern auch durch den Kreuzneutralisationstest: Seidengefilterte Vakzine neutralisierte alle Seidenantikörper im Serum des Patienten, während nicht seidengefilterte die Reaktivität des Serums nicht beeinflusste (FRIEDMAN ⁸³) (1957)). Company A bestätigte außerdem die Verwendung dieser Filter.

4. Kreuzsensibilisierung:

Einen 4. Weg zur Allergenisierung gegen Seide erwähnt FEINBERG ⁶⁹). Die Allergie kann entstehen als Ergebnis einer Kreuzsensibilisierung mit anderen Insekten.

Möglichkeiten der Sensibilisierung:

Die Ausarbeitung der verschiedenen Literaturstellen führte JOAS ¹²⁴) zu der Ansicht, daß Seide von allen Stoffarten am häufigsten allergische Krankheiten auslöse. Der Grund liegt wohl in der weitverbreiteten und seit dem Kriege stetig steigenden Verwendung der Seide in der Bekleidungsindustrie. Nicht nur die Buntstoffe (FRIEDRICH ⁸²) (1951), SCHWARTZ ²³⁹) (1953/54)), sondern auch vor allem die leichten Pullover und Jacken und nicht zu vergessen die seidene Unterwäsche erfreuen sich allgemeiner Beliebtheit und können als exogene Allergene wirken (URBACH ²⁶⁶) (1935), DENNIG ⁵⁵) (1954)). Während bei den meisten Menschen trotz täglichen engen Kontaktes nie irgendwelche Zeichen einer Reizung auftreten, bilden manche infolge der geänderten Reaktionslage ihres Organismus mehr oder weniger stark die Symptome einer Unverträglichkeit gegen Seide aus (JOAS ¹²⁴) (1948)). In den meisten Fällen kommt aber zu dem verursachenden Agens noch ein weiterer Faktor hinzu. Das kann sein:

- a) Eine erbliche Komponente, die von CLARKE und MEYER ⁴¹) (1923), FINK ⁷⁵) (1929) und DENNIG ⁵⁵) (1954) beschriebenen Patienten weisen positive Familienanamnese auf, Asthma oder Ekzem der

Großeltern, Heuschnupfen des Vaters und auch eigene allergische Krankheit.

b) Infektion: Jahrelang wird die Seide ohne Reaktion getragen. Nach überstandener Grippe oder Tonsillitis kommt es zum Auftreten von Ekzemen jedesmal nach Kontakt mit Seide (CLARKE und MEYER ⁴¹) (1923)).

c) Starke Exposition: Spielen mit Seidenresten aus der Seidenweberei oder -spinnerei des Großvaters oder aus dem väterlichen Tuchladen und dadurch intensive Inhalation von Sericinstaub in der Kindheit führte in drei Fällen (FUCHS ⁸⁶) (1955), DENNIG ⁵⁵) (1954), WEINER und LAWN ²⁸⁴) (1957)) zur Überempfindlichkeit. Durch stetig wiederholte Exposition kann sie so verfeinert werden, daß schon das Betreten eines Raumes, in dem Seide gestapelt liegt oder mit ihr gearbeitet wird, zum Ausbruch eines Asthmaanfalles führt. Ein Patient von SUGIHARA ²⁵⁰) (1957) begann jedesmal zu niesen, wenn er die Kenchu-Abteilung eines Warenhauses betrat. Durch Intracutantest ließ sich Kenchu = Chinaseide als auslösendes Antigen nachweisen. SUGIHARA ²⁵⁰) (1957) fand damit bestätigt, daß Japaner, die nie gegen Japanseide überempfindlich werden, eine Allergie gegen Chinaseide entwickeln können. Daß Ausländer, Amerikaner und Engländer Japanseide oft nicht vertragen, ist in Japan seit langem bekannt. Besonders die Seidendecken der Hotels rufen bei sensibilisierten Menschen immer wieder Attacks hervor (HANSEN ¹⁰⁶) (1955)).

Die größte Wahrscheinlichkeit einer Allergisierung ist in den seidenverarbeitenden und seidenherstellenden Berufen gegeben. Selten sind Schneider (PERUTZ ¹⁸⁴)) und Verkäufer (SUGIHARA ²⁵⁰) (1957)) in der Literatur erwähnt. Das hängt wohl davon ab, daß dabei niemals die hohen Prozentzahlen des Sericingehaltes der Luft erreicht werden, wie sie in manchen Abteilungen der seidengewinnenden Betriebe auftreten. Es liegt in der Natur der Allergie, daß trotz stärkster Exposition oft über Jahrzehnte bei den meisten Menschen keine Überempfindlichkeit zustande kommt, während umgekehrt bei manchen Anfängern schon eine Tätigkeit von vier Wochen zur Aus-

bildung genügt. Auslösende Noxe ist die Inhalation des Allergens (TAUB und ZAKON²⁵⁸), die die Umstimmung des Organismus herbeiführt, ihn anaphylaktisch reaktionsbereit macht und schließlich die Krankheit manifest werden läßt (FUCHS⁸⁶) (1955). Meist kommen aber noch Hilfsbedingungen dazu, wie feuchtes Klima. Besonders exponiert sind die Seidenhasplerinnen, da sich nach NOETZEL¹⁷¹) beim Abhaspeln der in kochendem Weichwasser spinnfähig gemachten Kokons und beim Trocknungsprozeß ein mit Seidenleim stark angereicherter Nebel entwickelt (DURICIC und SPONJITCH⁶⁵) (1954), MARCONI¹⁵⁷)).

Ebenso stark sind dem ständigen Reiz die Frauen ausgesetzt, die Kokons einsammeln und die Kokonwicklerinnen (OPPENHEIM¹⁷³) (1924), BREHM²⁰) (1953/54) und VEDROV²⁷⁰)). Weitere gefährdete Berufe sind Spinner, Spuler, Zwirner und Weber (HANSEN¹⁰⁶) (1956)), die am stärksten dem Allergen ausgesetzt sind, da bei der mechanischen Beanspruchung des Seidenfadens sehr viel Sericin frei wird, das sich auf die Webstühle niederschlägt und so den ganzen Tag bereit liegt, um reizend zu wirken (FUCHS⁸⁶) (1955)). Die so erworbenen Seidenallergien sind spezifische entschädigungspflichtige Berufskrankheiten (FUCHS⁸⁶) (1955)). Auch in der Seidenraupenzucht kommt es gelegentlich zur Sensibilisierung. So zeigten Angestellte eines zoologischen Institutes Ödeme der Augenlider und Hautreizungen während der Arbeit (KÄMMERER¹²⁶) (1956)). Bei dem von KRETSCHMER und KARLSON¹³⁵) beobachteten Laborantinnen einer Anstalt mit Seidenraupenzucht handelte es sich um eine Allergie gegen Falterstaub, wie Testungen ergaben. Weitere Untersuchungen dieser Überempfindlichkeit würden in das große Gebiet der Insektenallergie führen.

Allergische Erkrankungen:

Wenn der Körper durch die Seide in seiner Reaktionsbereitschaft verändert ist, kann er auf das spezifische Agens mit dem allergischen Symptomenkomplex antworten.

Asthma:

Asthma scheint nur bei stark sensibilisierten Menschen aufzutreten (HANSEN ¹⁰⁶) (1956)). Rhinitis, Husten und Niesen gehen oft den späteren Asthmaanfällen voraus (FUCHS ⁸⁶) (1955), DENNIG ⁵⁵) (1954)) oder treten als deren Begleitsymptome auf (URBACH ²⁶⁶) (1935), MICHEL ¹²⁶) (1956)). Durch die starke, berufliche Dauerreizung in der Seidenfabrik werden die Schleimhäute beeinträchtigt und es bilden sich spastische Bronchitiden aus (FUCHS ⁸⁶) (1955)). Bei der Injektion von durch Seide gefilterte Vakzine gelangen die Antigene sofort ins Blut und rufen schwerste asthmatische Zustände mit Schnupfen und Dyspnoe hervor (RAJKA ²⁰³) (1959), COLEMAN ⁴³) (1957), BROWN ³²) (1958), FRIEDMAN und BOWMAN ⁸³) (1957)).

Hauterkrankungen:

Daß Seide viel häufiger Hauterkrankungen bewirkt, beweisen die zahlreichen Literaturstellen von PERUTZ ¹⁸⁵), URBACH ²⁶⁶) (1935), TAUB ²⁵⁶) und FUCHS ⁸⁶) (1955). Berufliche Dermatitis durch Exposition in seideherstellenden Betrieben sahen SCHWARTZ ²³⁹) (1953/54), BREHM ³⁰) (1953/54), FUCHS ⁸⁶) (1955) und VEDROV ²⁷⁰). Nach dem Tragen von Unterwäsche bekommen manche Menschen Ekzem mit Juckreiz (DENNIG ⁵⁵) (1954), FEINBERG ⁷⁰) (1939), FIGLEY und PARKHURST ⁷⁴) (1934)). Die am öftesten durch Seide ausgelöste Form der Effloreszenzen sind nach JOAS ¹²⁴) (1948) urtikarielle Eruptionen, die nicht nur durch Kontakt, sondern auch durch Inhalation verursacht werden (CLARKE und MEYER ⁴¹) (1923), MICHEL ¹²⁶) (1956)). Stark juckende papulo-urtikarielle Ausschläge zeigen manche Patienten immer dann, wenn sie Seide an ihren Körper bringen (FINK ⁷⁵) (1929), PERUTZ ¹⁸⁴), GOODMAN ⁹⁵) (1934)). TAUB ²⁵⁷) konnte die Nesselsucht öfters beobachten und fand sie auch in Amerika weit verbreitet.

Augenerkrankungen:

In den seideherstellenden Betrieben kommt es durch die stark sericin-haltige Luft zu Reizerscheinungen an den Augen, die dem Allergen am stärksten ausgesetzt sind. So konnten HANSEN ¹⁰⁶) (1955), FUCHS ⁸⁶) (1955) und MARCONI ¹⁵⁷) bei ihren Patienten neben den

anderen Symptomen immer wieder Lidödeme oder Konjunktivitis beobachten. Unter denselben Erkrankungen leiden auch häufig die Arbeiter der Seidenraupenzucht (KÄMMERER ¹²⁶) (1956), FUCHS ⁸⁶) (1955)). Die chronische Konjunktivitis stört sehr während der Arbeit durch das Jucken, Brennen und Tränen der Augen (TAUB ²⁵⁴), LÖWENSTEIN ¹⁴⁸) (1939)). Eine Rarität sah FUCHS ⁸⁶) (1955): eine Patientin hatte eine allergische Katarakt durch Seidenkontakt.

Diagnose:

Außer dem Expositionsversuch und den positiven Hauttests (TAUB ²⁵⁷)), die meist in gleichem Maße wirksam sind und als Bestätigung einer klinisch festgestellten Allergie dienen, gibt FUCHS ⁸⁶) (1955) den Prausnitz-Küstner-Versuch an, der den letzten Beweis für die Vermutung erbringt. Mehrfache Übertragungen des zirkulierenden Antikörpers gelangen TAUB und ZAKON ²⁵⁸), SULZBERGER und VAUGHAN ²⁵²).

Therapie:

Besonders bei Berufskrankheiten durch Seideüberempfindlichkeit ist die einzige Möglichkeit einer Anfallfreiheit die Allergenkarenz, das Vermeiden jeden Kontakts mit dem auslösenden Agens (FUCHS ⁸⁶) (1955), WEINER und LAWN ²⁸⁴) (1957)). Das Fernbleiben über Jahre und dadurch Anfallfreiheit wurde bei erneuter Exposition sofort wieder mit einem Asthmaausbruch beantwortet (GOODMAN ⁹⁵) (1934), DENNIG ⁵⁵) (1954), CHIORAZZO ⁴⁰)). Drei Kinder konnten nur geheilt werden durch Entfernung aller Kissen, Steppdecken und Matratzen aus der Wohnung, die mit Abfallseide gefüllt waren (CHIORAZZO ⁴⁰)). Durch steigende Dosen des Seidenextraktes können manche Menschen beschwerdefrei gemacht werden, oft ist aber nur der Extrakt aus dem schädigenden Kleidungsstück bei dem jeweiligen Patienten wirksam (CLARKE und MEYER ⁴¹) (1923), FINK ⁷⁵) (1929)). Mit pulverisierter Seide gelang LÖWENSTEIN ¹⁴⁸) (1939) die Herabsetzung der Überempfindlichkeit. SUGIHARA ²⁵⁰) (1957) beschreibt eine ebenfalls erfolg-

reiche Behandlung eines Berufskranken mit Kenchu-Extrakt. Diesen positiven Meldungen steht die Meinung von WEINER und LAWN²⁸⁴⁾ (1957) gegenüber, eine Desensibilisierung mit Seide sei nicht möglich. Trotz sorgfältiger Durchführung folgte jeder Injektion des Seiden-extraktes Bronchialspasmus.

Zusammenfassung:

Unwillkürlich tritt bei der Beschäftigung mit diesem Thema die Frage nach einer chemischen Gleichheit in der Struktur der auslösenden Allergene auf. Nun stellen aber die Haare ein Gemisch aus Wasser, Harnsäure, Pentosen, Glykogen, Totalphenole, Mengen- und Spurenelemente, hautspezifischem Keratin und Monoaminosäuren dar. GROVE und COCA ¹⁰¹⁾ (1925) konnten zeigen, daß beim Pferd das Antigen im Protein zu suchen ist, das sich aber im Gelpräzipitationsverfahren nach WODEHOUSE ²⁹⁴⁾ als nicht einheitlich erwies. Obwohl auch KRUSIUS ¹³⁶⁾ beim Schaf und RATNER ¹⁹⁸⁾ (1922) beim Kaninchen das Keratin als schuldiges Antigen fanden, ist der Nachweis der spezifischen, allergieverursachenden Komponente noch nicht gelungen. Das hängt wohl einerseits davon ab, daß das Keratin chemisch schwer angreifbar ist durch den engen Zusammenhalt der Keratinmicellen durch die S-S-Brücken des reichlich vorhandenen Cystins, andererseits die Keratine je nach ihrer Herkunft und dem Alter des Ausgangsmaterials selbst innerhalb derselben Tierspecies erhebliche Unterschiede hinsichtlich des Vorkommens und der Menge der einzelnen Bausteine zeigen (BIELIG ²⁰⁾ (1957)). Der gemeinsame Antigenkern von Haaren, Schuppen, Serum, Fleisch einer Tierart darf wohl als bewiesen angenommen werden. Bei der Seidenallergie konnte FUCHS ⁸⁶⁾ (1955) durch verschiedene Untersuchungen das Sericin als alleinschädliche Noxe finden.

Die Sensibilisierung gegen diese Substanz und die verschiedenen Tierhaare erfolgt bei dazu disponierten Menschen meist durch Inhalation der Haare und Schuppen. Bei geschwächter Hautbarriere kann auch der tägliche, oft berufsbedingte Kontakt mit den Tieremanationen sensibilisieren. Gleichsam als Schrittmacher können Infektionen wie der Morbus Bang wirken. Eine dritte Möglichkeit ist durch die Injektion gegeben, die auf verschiedene Weise stattfinden kann:

1. durch Bluttransfusion von einem Pferdeasthmatiker
2. durch Serumgaben bei Tetanus, Diphtherie:

- a) Manche Menschen reagieren auf die erste Injektion schon mit Serumschock, z.B. die Pferdeasthmatiker.
- b) Eine Patientengruppe ist sensibilisiert durch eine vorangegangene Injektion und beantwortet die Reinjektion mit den verschiedenen Symptomen der Serumkrankheit, des -schocks oder des -todes.

Um diese schrecklichen Folgen einer oft notwendigen Therapie zu verhindern, fordern die Autoren: Sorgfältige Anamnese, Hautteste, Desensibilisierung, langsame Injektion, Fermoserum, Gaben von Eigenblut, Verwendung von anderen Tiersera.

Der allergische Symptomenkomplex, den die Haare von Pferd, Esel, Rind, Schaf, Ziege, Hirsch, Katze, Hund, Kaninchen, Meerschweinchen, Maus, Ratte, Schwein, Kamel, Affe, und die Seide auslösen, besteht hauptsächlich aus Asthmaanfällen, denen nach den einzelnen Tierarten verschieden Rhinitis und Husten vorangehen, Hauterscheinungen, besonders Ekzem und Urticaria, seltener Neurodermitis ähnliche Erscheinungen und Augenerkrankungen. Nachdem mit Hilfe von Expositionsversuch, Hauttesten: Skarifikations-, Cutan- und Intracutantest, Augenprobe und Inhalationstest das schuldige Allergen gefunden ist, hilft dem Patienten zur sicheren Heilung meist nur die Allergenkenz, die häufig mit der Aufgabe des Berufes verbunden ist. Ein zweiter Weg, der immer versucht werden muß, ist die Desensibilisierung mit steigenden Dosen des verdünnten Antigens.

Schlagwortverzeichnis:

Aktive Immunisierung	18
Albumin	8, 16
Allergenkarenz	33, 39, 41, 46, 56
Allergenkomplex	11
Anamnese	15, 21, 24, 38, 41, 52
Anaphylaktischer Schock	9, 12, 14, 18, 45
Angestellte zoologischer Gärten und Menagerien	20, 47, 48
Angorawolle	44
Angioneurotisches Ödem	13, 23, 46
Antikörper	6, 7, 9, 10, 11, 17, 18, 27, 33, 48, 50, 52, 56
Antikörperbildung	8, 9, 10, 16, 40
Arthus-Phänomen	13
Ätiologie des Bronchialasthmas	20
Augenprobe	15, 17, 46
Berufserkrankungen	30, 34, 38, 39, 47, 54, 56, 57
Berufswechsel	26, 33, 38, 47
Bett-Nachtanfälle	19, 22, 24, 36
Blindversuch	3
Brucella abortus	29, 30, 31
Brucellaantigen	30, 31
Bürstenbinder	20
Chemie der Pferdeschuppen	5, 6, 8
Chemie der Katzenepithelien	44
Cutantest	32
COCAs Pferdeschuppenextrakt	5, 24
Desensibilisierung	5, 15, 23, 25, 26, 33, 38, 42, 46, 48, 49, 57
Diphtherieantitoxin	8, 12, 15
Diphtherieserum	8, 10
Eigenblutinjektionen	16, 17

Elektrophorese	6
Elimination des Allergens	25, 26, 38
Enuresis	23
Epinephrin	6
Erblichkeit	21, 52
Exposition	6, 22, 26, 28, 29, 37, 38, 40, 43, 44, 46, 47, 53, 56
Expositionsversuch	23, 25, 32, 37, 41, 45, 47, 56
Filz	44, 45
Filzverarbeiter	20, 45
Geburtshilfliche Manipulationen	28, 29, 31, 32
Gelpräzipitationsverfahren	6, 58
Globulin	8, 16, 17
Gruppenallergie	10, 18, 19, 40
Hämagglutinationstest	10, 11, 18
Hämagglutinationstiter	9, 17, 18
Hammelserum	18, 35
Hauttest	11, 15, 17, 18, 21, 24, 25, 31, 33, 34, 37, 39, 41, 42, 46, 47, 48, 49, 51, 52, 56
Heilserum	8, 10, 12, 15, 18
Humorale Überempfindlichkeit	7
Ideosynkrasie	3, 4
Immunoelktrophorese	17
Infektion	20, 29, 31, 36, 53
Inhalationstest	25, 38, 49
Insektenallergie	52, 54
Intracutantest	15, 25, 27, 33, 53
Jäger	20
Japanseide	53
Kaninchenserum	18
Karenzversuch	47
Kaschmir	39
Katarakt	56
Katgutallergie	35
Katzendarm	40

Kavalleristen	20
Kenchu	53, 57
Keratin	35, 44, 58
Kinderallergie	21, 23, 28, 31, 35, 41, 44, 45, 49, 51, 52, 53, 56
Klimawechsel	30
Kokonarbeiterinnen	54
Konjunktivitis	4, 22, 42, 45, 46, 56
Kreuzreaktion	18
Kreuzsensibilisierung	48, 52
Kreuzneutralisationstest	52
Kürschner	21, 22, 40
Laborantinnen	45, 47, 48, 54
Landwirte	20, 28, 38
Läppchentest	33
Leberfunktionsstörung	29
Lederwaren	34
Matratzen	19, 23, 29, 36, 37, 38, 40, 44, 46, 56
Matratzenversuch	24
Meerschweinchenversuch	6, 7
Melker	28, 30, 32, 33
Melkerekzem	32, 33
Metzger	20
Mischhaarextrakt	42
Mohair	39
Molekulargewicht	6
Morbus Bang	20, 29, 30, 31
Näherin	36
Nervenbeteiligung	14
Orchitis	31
Passiver Übertragungstest	11, 17
Pelz	19, 34, 39, 40, 44, 45
Pelzarbeiter	20, 44
Perückenmacher	20

Pferdeextrakt	6, 7, 24, 25, 27
Pferdefamilie	27
Pferdefleisch	5, 10
Pferdeknechte	20
Pferdeserum	5, 7, 8, 9, 10, 11, 15, 17, 18
Phlebitis saltans	42
Poliomyelitisvakzine	49
Polsterer	20, 22
Prausnitz-Küstner-Versuch	46, 50, 56
Protein	4, 5, 6, 7, 19, 21, 23, 26, 27, 28, 31, 35, 49, 51
Quincke Ödem	14, 23, 37, 41 42
Rinderserum	17, 18, 28
Roßhaar	19, 22, 23, 24, 26
Sattler	20
Schafhirt	36
Schafwollscherer	36
Schafwolltest	38
Scharlachantitoxin	12
Schmied	20
Schneider	20, 22, 40, 53
Seidenextrakt	56
Seidenhasplerinnen	50, 54
Seidenraupenzucht	54, 56
Seidenspinner	50
Sericin (Seidenleim)	50, 51, 53, 54, 56
Serumschock	9, 12
Sinusitis	24
Skleritis	45
Skarifikationstest	15, 24, 25
Sofortreaktion	7, 31, 32
Spätreaktion	7
Spinner	54
Spuler	54
Strickerin	36

Tapezierer	20, 45
Tetanustoxoid	18, 51
Tetanusantitoxin	12, 14, 16, 17, 25, 51
Tierarzt	20, 29, 30, 31, 32, 33, 45, 49
Tierpfleger	22, 47
Tierzüchter	20, 45
Todesfall	9, 12, 14, 16
Typhus-Paratyphus-Antitoxin	51
Trippelvakzine	51
Verkäufer	53
Veterinärmedizin	28
Wäsche	35, 36, 52, 55
Weber	36, 54
Wollfett	36
Wollhändler	36
Zellularallergie	7
Zwirner	54

Literaturverzeichnis:

1. ALLARD : zitiert nach CUNO, F.⁵²
2. ALLEN, J. : Neurologische Komplikationen bei der Serumbehandlung, Lancet, 1128 (1931)
3. ANDERSON, N., AYERS, S. : J. Amer. Med. Assoc. 99, 25 (1932)
4. ARBESMAN, E., BEEDE, R., ROSE, N. : Überempfindlichkeit gegenüber Tiere, J. Allergy 29, 130 (1958)
5. ARBESMAN, E., KANTOR, S., ROSE, N., WITEBSKY, E. : Serumkrankheit: Serologische Studien nach prophylaktischem Tetanusantitoxin, J. Allergy 31, 257 (1960)
6. BAAGOE, K. : Asthma im Verhältnis zum Alter und Geschlecht, Klin. Wschr., 1353 (1931)
7. BAAGOE, K. : zitiert nach HANSEN, K.¹⁰⁷
8. BAAGOE, K. : zitiert nach URBACH, E.²⁶⁶
9. BAB, W. : zitiert nach URBACH, E.²⁶⁶
10. BARDENWERPER, W. : Serumneuritis nach Tetanusantitoxin, J. Amer. Med. Assoc. 179, 763 (1962)
11. BEEDE, R., ROSE, N., ARBESMAN, E. : Überempfindlichkeit gegenüber Tiere, J. Allergy 29, 139 (1958)
12. BENDKOWSKI, B. : Allergische Faktoren bei asthmakranken Kindern, Kongreßbericht des 5. Europäischen Allergiekongresses Basel 1962, 288 (1963)
13. BENNET, A. : Pferdeserumneuritis, J. Amer. Med. Assoc. 112, 590 (1939)
14. DE BESCHE, A. : zitiert nach LONGCOPE, W.¹⁵¹
15. DE BESCHE, A. : zitiert nach KÄMMERER, H.¹²⁶ S. 227

16. DE BESCHE, A. : Überempfindlichkeit und Asthma besonders in Beziehung zu Pferdeemanationen, J. Infekt. Dis. 22, 594 (1918)
17. DE BESCHE, A. : zitiert VAN LEEUWEN, ST. ²⁴⁹, S. 6
18. BEISHEIM : zitiert nach HERRLIGKOFFER, K. ¹¹⁷
19. BIBERSTEIN, H., FRÖHLICH, H. : zitiert nach URBACH, E. ²⁶⁶, S. 437
20. BIELIG, H. : Physiologische Chemie II. Teil: Der Stoffwechsel, S. 257, Springer Verlag Berlin 1957
21. BLACKLEY, C. : zitiert nach RATNER, B. ¹⁹⁸
22. BLITTERSDORF, F., MATTHES, M. : Zur Erkennung der Serumüberempfindlichkeit, Zbl. f. Hautkrkh. 73, 112 (1949)
23. BLOCH, B. : Die Rolle der Idiosynkrasie und Allergie in der Dermatologie, Arch. Derm. and Syph. 19, 175 (1929)
24. BOOTS, R., SWIFT, H. : Die Arthritis nach Serumkrankheit, J. Amer. Med. Assoc. 80, 12 (1923)
25. BORELLI, S., ARONIS u.a. : Pelzallergie, Hautarzt 11, 557 (1960)
26. BOUGHTON, T. : Anaphylaktischer Tod bei Asthmatikern, J. Amer. Med. Assoc. 37, 1912 (1919)
27. BRANDT, A. : zitiert nach KÖLSCH, F., ¹³¹ S! 544
28. BRAUN, W. : Allergie gegen Meerschweinchen, Asthma und Allergie, 176 (1960)
29. BRAY, C. : zitiert nach KÄMMERER, H. ¹²⁶, S. 509
30. BREHM, G. : Berufsdermatosen und ihre Begutachtung in der Textilindustrie, Färberei und Schneiderei, Berufsdermatosen 2, 283 (1953/54)

31. BRONNER, J. : Entzündlicher Bauchdeckentumor und Katgutallergie, Münch. Med. Wschr. 1291 (1939)
32. BROWN, C., COLEMAN, M. : Schwere plötzliche Reaktionen auf Injektionen durch Seidenallergie, Brit. J. Derm., 318 (1958)
33. BRUNN, E. : zitiert nach MILNER, F. ¹⁶⁸
34. BRUNN, E. : Fatale Fälle von allergischen Reaktionen, Acta allergol. 8, 134 (1955)
35. BRUNN, E. : Allergische Testung und antiallergische Behandlung der Rhinitis vasomotorica, Acta allergol. 8, 256 (1955)
36. BRUNN, E. : Das Quinckeödem vom Gesichtspunkt der Allergie, Kongreßzbl. 176, 151 (1957)
37. BURCKHARDT, W. : Asthma und Ekzem auf Kuhhaare, Schweiz. Med. Wschr. 68, 234 (1956)
38. BUSSON, H., OGATA, N. : zitiert nach LONGCOPE, W. ¹⁵¹
39. CARRINGTON, G., LEE, W. : zitiert nach LAMSON, R. ¹³⁹
40. CHIORAZZO, D. : zitiert nach FUCHS, E. ⁸⁶
41. CLARKE, J., MEYER, G. : Ein Fall von Überempfindlichkeit auf Seide, J. Amer. Med. Assoc. 80, 11 (1923)
42. COCA, A. : Studien über spezifische Überempfindlichkeit, J. Immunol. 7, 163 (1922)
43. COLEMAN, M. : Seidenantigen als feindlicher Stoff in den Impfstoffen, J. Allergy 28, 494 (1957)
44. COMROE, U. A. : Motorische Neuritis nach Tetanusantitoxin der Atemmuskulatur, Amer. J. Med. 10, 786 (1951)
45. COOKE, R., COCA, A. : zitiert nach VAN LEEUWEN, ST. ²⁴⁹

46. COOKE, R., KERN : zitiert nach ROWE, A.²¹⁵
47. COOKE, R. : Studien über spezifische Überempfindlichkeit, J. Immunol. 7, 119 (1922)
48. COOKE, R. : zitiert nach KÄMMERER, H.¹²⁶, S. 135, 237
49. COOKE, R. : Studien über spezifische Überempfindlichkeit, J. Immunol. 7, 147 (1922)
50. CREPEA- S. : Asthma durch Affenprotein in Poliomyelitisvakzine, J. Allergy 28, 262 (1957)
51. CROCHELET, A. : Hautteste und Desensibilisierung, Zbl. f. Hautkrkh. 110, 187 (1961)
52. CUNO, F. : Primäre Anaphylaxie bei wiederholter Diphtherieheilseruminjektion, Dtsch. Med. Wschr. 40, 1017 (1914)
53. DANT : zitiert nach WEAVER, G.²⁸²
54. DEAN, H. : Die Histologie eines Falles eines anaphylaktischen Schockes, J. Path. and Bact. 25, 305 (1922)
55. DENNIG, H. : Lehrbuch der inneren Medizin 2. Band, Stuttgart (Thieme-Verlag) 1954, S. 803
56. DIAMOND, H. : Atopische Dermatitis durch Inhalationsallergene, Abstracts Allergy 29, 3 (1958)
57. DIEDERICH, W., LÜBBERS, P. : Das Mehl asthma als Berufskrankheit, Zbl. f. Arbeitsmedizin und -schutz 5, 3 (1955)
58. VAN DISHOECK, H. : Berufsallergosen der oberen Luftwege, Allergie und Asthma 4, 102 (1958)
59. VAN DISHOECK, H. : zitiert nach HANSEN, K.¹⁰⁷
60. DOERR, R. : zitiert nach KÄMMERER, H.¹²⁶

61. VAN DOYLE, J. : Neurologische Komplikationen der Serumkrankheit, Amer. J. Med. Scien. 185, 484 (1933)
62. DREYFUSS, I. : Serumtod infolge Anaphylaxie, Münch. Med. Wschr. 59, 198 (1912)
63. DUKE, W. : zitiert nach KÄMMERER, H. ¹²⁶, S. 237
64. DUNBAR, W. : zitiert nach FREEMAN, I. ⁸⁰
65. DURICIC, L., SPONJITCH, V. : Allergie bei Industriearbeitern, Zbl. f. Hautkrkh. 90, 335 (1954)
66. EMRICH, H., POPPE, K. : Allergische Berufsekzeme bei Tierärzten als Folge einer Bangschen Krankheit, Med. Mtschr. 8, 246 (1954)
67. ENGMAN, M., WANDER, W. : Bedeutung der Hautüberempfindlichkeit für Hautkrankheiten, Arch. Derm. and Syph. 3, 227 (1921)
68. EPSTEIN, F. : Melkerekzem, J. Allergy 19, 333 (1948)
69. FEINBERG, S. : zitiert nach COLEMAN, M. ⁴³
70. FEINBERG, S. : Jahreszeitliche atopische Dermatitis, Arch. Derm. and Syph. 40, 200 (1939)
71. FEINBERG, S. : zitiert nach URBACH, E. ²⁶⁶, S. 81
72. FEINBERG, S. : Allergie - wie sie ist - und wie sie sein kann, J. Amer. Med. Assoc. 162, 529 (1956)
73. FETTER, F. : Periphere Neuritis durch Tetanusantitoxin, Amer. J. Med. 14, 137 (1953)
74. FIGLEY, K., PARKHURST, H. : Seidenüberempfindlichkeit mit besonderer Beziehung zum atopischen Ekzem, Zbl. f. Hautkrkh. 47, 493 (1934)
75. FINK, M. : Allergie und Seidenüberempfindlichkeit, Amer. J. Child. 34, 664 (1929)
76. FISCHER, J. : Serumneuritis, Amer. Int. Med. 35, 922 (1951)

77. FLEXNER: zitiert nach CUNO, F.⁵²
78. FORSTER, G. : Ist eine immunologische Beziehung zwischen Pferdeserum und Pferdeschuppen? J. Exper. Med. 47, 903 (1928)
79. FREDERIC, W. : J. Amer. Med. Assoc. 89, 1602 (1927)
80. FREEMAN, I., OXON, B. : Toxische Idiopathien, Lancet 229 (1929)
81. FRIEDBERGER, E., KAMINO, T. : zitiert nach LONGCOPE, W.¹⁵¹
82. FRIEDERICH, H. : Durch Buntstoffe ausgelöste Hauterkrankung bei ihren Trägern, Derm. Wschr. 9, 195 (1951)
83. FRIEDMAN, H., BOWMAN, K. : Schwere allergische Reaktionen durch Seide als feindlicher Stoff in Typhus-Paratyphus-Vakzine verursacht, J. Allergy 28, 489 (1957)
84. FRUGONI, C., ANCONA, H. : zitiert nach VAN LEEUWEN, ST.²⁴⁹
85. FRUGONI, C. : zitiert nach KÄMMERER, H.¹²⁶, S. 363
86. FUCHS, E. : Seide als Allergen, Dtsch. Med. Wschr. 36 (1955)
87. GAFFKY : zitiert nach CUNO, F.⁵²
88. GATEWOOD, W., BALDRIDGE, C. : Überempfindlichkeit des Gewebes nach Toxin-Antitoxin-Injektion, J. Amer. Med. Assoc. 88, 1068 (1927)
89. GERMER, W. : Infektionskrankheiten, Münch. Med. Wschr. 107 (1961)
90. VAN GEUNS, H. : Technik und einige Resultate der Inhalationsteste bei Asthmatikern, Acta davosiana 15, 15 (1956)
91. GILDAY, F. : Bronchialasthma auf Rattenhaare, Delavare Med. J. 28, 110 (1956)

92. GILETTE, H. : zitiert nach LAMSON, R. ¹³⁹
93. GILETTE, H. : Diphterieantitoxin und Bronchialasthma,
J. Amer. Med. Assoc. 50, 40 (1908)
94. GOODALL, E. : zitiert nach BOOTS, R. ²⁴
95. GOODMAN, H. : Hautkrankheit des Seidenhändlers,
Acta dermat. 15, 48 (1934)
96. GOTTFARTH, G. : Meerschweinchenallergie, Dtsch. Allergikerbund, 35 (1959)
97. GOTTRON, H. : Brucellose des Menschen in dermatologischer Sicht, Dtsch. Tierärztl. Wschr. 64, 240 (1957)
98. GOTTRON, H. : zitiert nach SCHNEIDER, W. ²³³
99. GOTTSTEIN, A. : zitiert nach LARSON, R. ¹³⁹
100. GRONEMEYER, W. : Allergie von K. HANSEN, Stuttgart (Thieme Verlag) 1957, S. 207
101. GROVE, E., COCA, A. : Die Natur der Allergene von Pollen, Hausstaub, Pferdeschuppen und grüner Erbsen,
J. Immunol. 10, 471 (1925)
102. GURD, F., MC GILL, M., ROBERTS, E., LIVERP, M. : Fatale Anaphylaxie, Lancet, 763 (1920)
103. HANEKE, H. : Ein Beitrag zur allergischen Genese der Phlebitis saltans, Hautarzt, 8, 76 (1957)
104. HANHART, E. : Über die Häufung der Serumkrankheit in Ideosynkrasikerfamilien, Allergie von K. HANSEN und W. BERGER 1940 S. 209
105. HANNEMANN, J. : zitiert nach SCHADEWALDT, H. ²²⁷
106. HANSEN, K. : Allergie und Asthma, 279 (1955)
107. HANSEN, K. : Allergie, Stuttgart (Thieme Verlag) 1957, S. 205, 207, 221, 509

108. HANSEN, K. : Lehrbuch der inneren Medizin von H. DENNIG, Stuttgart (Thieme Verlag) 1954, II. Band, Kapitel: Allergie, S. 670 ff.
109. HANSEN, K. : zitiert nach KÄMMERER, H.¹²⁶, S. 357, 691
110. HANSEN, K. : Nil nocere: Die Idiosynkrasie, Münch. Med. Wschr. 995 (1953)
111. HARLEY, D. : Fortschritte der Allergielehre von KALLOS, P., Stockholm 1939, S. 170 ff.
112. HARMEL, L., TOURNEUR, G., DROPSY : Kontaktekzem durch ungewöhnliche Allergene, Berufsdermatosen 8, 110 (1960)
113. HARTUNG, J. : zitiert nach WEAVER, G.²⁸²
114. HARTUNG, J. : Schwierigkeiten bei der Suche nach Kontaktekzematogenen in der täglichen Praxis, Allergie des Atmungs- und Verdauungssystems und der Haut von SYLLA, A. und FINDEISEN, D.
115. HAXTHAUSEN, H., THOMSEN, A. : Brucellaausschlag bei Tierärzten, Arch. Derm. and Syph. 163, 477 (1931)
116. HENRIKSEN, G. : zitiert nach MILNER, F.¹⁶⁸
117. HERRLIGKOFFER, K. : Wie lassen sich anaphylaktischer Schock und Serumkrankheit vermeiden? Med. Mtschr. 4, 166 (1950)
118. HERTER, R. : Brucella abortus-Infektionen bei Tierärzten, Tierärztl. Umschau 11, 215 (1956)
119. HEUBNER : zitiert nach CUNO, F.⁵²
120. HILBER, H. : zitiert nach VOLKMANN, J.²⁷³

121. HOOKER, S. : Menschliche Überempfindlichkeit verursacht durch sehr kleine Mengen von Pferdeserum, *J. Immunol.* 9, 7 (1924)
122. IVERSON, P. : Eine Bemerkung über intravenöse Seruminjektion, *Lancet*, 694 (1923)
123. JADASSOHN, W. : zitiert nach MICHEL, H. ¹⁶³
124. JOAS, CH. : Die Vor- und Nachteile der Seidenwäsche auf die Haut, Dissertation, Tübingen 1948
125. JORDAN, P. : Die ätiologisch bestimmten Krankheiten, Kurzes Lehrbuch der Kinderheilkunde, Augenheilkunde, Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde und Dermatologie, München (Lehmanns Verlag) 1962, 2. Auflage, S. 771
126. KÄMMERER, H., MICHEL, H. : Allergische Diathese und allergische Erkrankungen, 3. Auflage, München (Bergmann Verlag) 1956, S. 137, 237, 363, 691, 700, 135, 227, 357 u. ff.
127. KÄMMERER, H., WEISSHAAR, M. : Kritischer Rückblick über pathogenetische Asthmabeobachtungen der letzten Jahre, *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* 183, 8 (1938/39)
128. KALLOS, P., KALLOS-DEFFNER, L. : Die experimentellen Grundlagen der Allergielehre, Fortschritt der Allergielehre, Stockholm (Karger Verlag) 1939, S. 5 ff.
129. KATZ, G. : Anaphylaktische Polyneuritis nach Tetanusschutzimpfung, *Dtsch. Med. Wschr.* 39, 1637 (1927)
130. KNORR, M. : Der allergische Serumschock und seine Verhütung, *Med. Klinik* 48, 1393 (1953)

131. KÖLSCH, F. : Handbuch der Berufskrankheiten, Jena
(Fischer Verlag) 1959, S. 1003 ff.
132. KORALNIK, O., HUMAIR, L., BLANCHI, R., GIRARD, J.,
SCHEIDEGGER, L. :
Das Guillain-Barre-Syndrom nach Anti-
tetanischer Serumtherapie, Kongreßbericht
des 5. europ. Allergiekongresses, Basel
1963, S. 423 ff.
133. KRAGH, I. : zitiert nach URBACH, E. ²⁶⁶
134. KRAUS, R., BONORIUS, C., SODELLI, A. : Über die Verhütung der
Serumkrankheit durch Anwendung des
Diphtherie- und Tetanusserums von immu-
nisierten Rindern, Münch. Med. Wschr.
39, 1244 (1921)
135. KRETSCHMAR, KARLSON, P. : zitiert nach FUCHS, E. ⁸⁶
136. KRUSIUS, F. : zitiert nach RAJKA, E. ²⁰³
137. DE LACROIX, F. : zitiert nach SCHADEWALDT, H. ²²⁷
138. LAMSON, R. : Sogenannte fatale Anaphylaxie des Menschen
J. Amer. Med. Assoc. 93, 1775 (1929)
139. LAMSON, R. : Plötzlicher Tod verbunden mit der Injektion
von fremden Stoffen, J. Amer. Med. Assoc.
82, 1031 (1924)
140. LARSEN, A., BELL, J. : zitiert nach URBACH, E. ²⁶⁶
141. LARSEN, A., BELL, J. : zitiert nach KÄMMERER, H. ¹²⁶
142. LELONG, M. : zitiert nach MILNER, F. ¹⁶⁸
143. LENZMANN : zitiert nach CUNO, F. ⁵²
144. LEWIS, J. : Der Weg und die Menge der Absorption sub-
cutaner Seruminjektion, J. Amer. Med.
Assoc. 76, 1342 (1921)

145. LEWIS, W. : Chronisches atopisches Ekzem in der Kindheit, J. Amer. Med. Assoc. 103, 1430 (1934)
146. LEWIS, G. : Dermatitis venenata durch Schuhleder, Arch. Derm. and Syph. 24, 597 (1931)
147. LINTZ, W. : zitiert nach URBACH, E. ²⁶⁶
148. LÖWENSTEIN, A. : Die Rolle der Allergie auf dem Gebiete der Augenheilkunde, Fortschritte der Allergielehre, KALLOS, P., Stockholm 1939, S. 253
149. LONGCOPE, W. : zitiert nach FORSTER, G. ⁷⁸
150. LONGCOPE, W., RACKEMAN, P. : Die Relation der zirkulierenden Antikörper zur Serumkrankheit, J. Exper. Med. 27, 341 (1918)
151. LONGCOPE, W., O'BREIN, D., PERLZWEIG, W. : zitiert nach Redaktionsnachrichten
152. LUTYNSKI, W. : Arbeitsunfälle und Berufskrankheiten der Veterinärdienste in Warschau 1954, Die Veterinärmedizin, 10, 524 (1957)
153. LOWENS, H. : 1 Anaphylaktischer Schock, J. Amer. Med. Assoc. 89, 1625 (1927)
154. MACKENZIE, G., FRANKLIN, M. : Serumkrankheit und Serum-schock, J. Amer. Med. Assoc. 94, 260 (1930)
155. MAININI : zitiert nach KRAUS, R. ¹³⁴
156. MARCHAL, G. : zitiert nach KATZ, G. ¹²⁹
157. MARCONI, F. : zitiert nach MICHEL, H. ¹²⁶
158. MARKLEY, A. : Anaphylaktische Dermatitis durch direkten Kontakt mit tierischer Epidermis, Arch. Derm. and Syph. 2, 723 (1920)

159. MARQUET, JACOB, F. : zitiert nach MILNER, F. ¹⁶⁸
160. MATTIOLI, P. : zitiert nach SCHADEWALDT, H. ²²⁷
161. MAXWELL, I. : Bronchialasthma in Australien, dringende Probleme in Allergie und Immunologie S. 139
162. MAYER, R. : zitiert nach URBACH, E. ²⁶⁶
163. MICHEL, H. : Die Brucellosen als berufsallogische Erkrankung, Berl. Med. 12, 75 (1961)
164. MIDTTUN, O. : Anaphylaktischer Tod durch spezifische Desensibilisierung, Acta allergol. 7, 186 (1954)
165. MILFORD, J. : zitiert nach KÄMMERER, H. ¹²⁶
166. MILFORD, J., PARLATO, S. : zitiert nach FUCHS, E. ⁸⁶
167. MILLER, H., STANTON, I. : Die Bedeutung der neurologischen Komplikation bei Serumkrankheit, Nervenarzt 25, 118 (1954)
168. MILNER, F., TEES, E. : Das verursachende Allergen und das Ergebnis der spezifischen Desensibilisierung bei 1611 Asthmafällen, Kongreßbericht des 5. europ. Allergiekongresses Basel 1963 S. 225
169. MOLL, H., ROME, M., LOND, M. : Berufsasthma mit Berücksichtigung der Wollüberempfindlichkeit, Lancet, 1340 (1933)
170. NETTER, A., COSMOWICI : zitiert nach KRAUS, R. ¹³⁴
171. NOETZEL : zitiert nach MICHEL, H. ¹²⁶
172. NUTTALL : zitiert nach HOOKER, S. ¹²¹
173. OPPENHEIM, M. : Allergie der Haut gegen Seide, Zbl. f. Hautkrkh. 9, 372 (1924)

174. OSBORNE, E., MURRAY, P. : Eine Studie der Natur und Wolle
als dominanter allergischer Faktor,
Arch. Derm. and Syph. 68, 619 (1953)
175. OURY, P., DEVAILLE, CH. : Herzschädigungen durch Serum-
therapie, Myokardinfarkt nach Serum-
therapie, Presse Med. 68, 521 (1960)
176. PANTER, K. : Ein Beitrag zur serogenetischen Poly-
neuritis, Psych. Neurol. u. Med. Psych.
9, 86 (1957)
177. PANZAT, LEVY : zitiert nach SCHMIDT, H. ²³¹
178. PARK, W. : Das Antitoxin in der Diphtheriebehandlung,
J. Amer. Med. Assoc. 76, 109 (1921)
179. PARK, W. : Menschliche Überempfindlichkeit auf
Pferdeserum oder Globulinserum nach
Diphtherie-Toxin-Antitoxin-Injektionen
und ihre Bedeutung, J. Immunol. 9, 17
(1924)
180. PARK, W. : zitiert nach MACKENZIE, G. ¹⁵⁴
181. PARKHURST, H. : J. Amer. Med. Assoc. 99, 301 (1932)
182. PEARSON, R. : Naturgeschichte des Asthmas, Acta allergol.
12, 277 (1958)
183. PERUTZ, A. : Allergie der Haut gegen Seide, Zbl. f.
Hautkrkh. 9, 372 (1924)
184. PERUTZ, A. : zitiert nach URBACH, E. ²⁶⁶
185. PESHKIN, M. : zitiert nach KÄMMERER, H. ¹²⁶
186. PESHKIN, M. : zitiert nach MOLL, H. ¹⁶⁹
187. VON PIRQUET, CL., SCHICK, B.J. : zitiert nach BOOTS, R. ²⁴
188. VON PIRQUET, CL., SCHICK, B.J. : zitiert nach SCHWARZ, G. ²⁴⁰
189. POPPE : zitiert nach MICHEL, H. ¹⁶³
190. POPPE : zitiert nach MICHEL, H. ¹²⁶

191. PRINZESS, MILLER : zitiert nach URBACH, E. ²⁶⁶
192. QUARLES VAN UFFORD, W. J. : Vergleichende Studie der Hautreaktionen, 1.^{ter} Internationaler Allergiekongreß, Zürich 1951, S. 730
193. RACKEMAN, F. : Professor William Storm van Leeuwen und das Asthmaproblem, Acta allergol. 12, 407 (1958)
194. RACKEMAN, F. : Interessante Reaktionen, die zufällig bei der Behandlung von zwei Fällen mit Bronchialasthma beobachtet wurden, J. Amer. Med. Assoc. 69, 889 (1917)
195. RACKEMAN, F. : zitiert nach RATNER, B. ¹⁹⁸
196. RAMIREZ, M. : Pferdeasthma nach Bluttransfusion, J. Amer. Med. Assoc. 73, 984 (1919)
197. RATNER, B. : Respiratorische Anaphylaxie, Amer. J. Dis. Child. 34, 23 (1927)
198. RATNER, B. : Kaninchenhaarasthma bei Kindern, Amer. J. Dis. Child. 24, 346 (1922)
199. RATNER, B. : zitiert nach KÄMMERER, H. ¹²⁶
200. RATNER, B. : Eine mögliche Erklärung für Pferdeserumallergie beim Menschen, J. Amer. Med. Assoc. 94, 2046 (1930)
201. RATNER, B., GRÜHL, H. : Beziehung zwischen Serum und Pferdeschuppen, J. Amer. Med. Assoc. 94, 2048 (1930)
202. RAJKA, E. : Prurigo Besnier besonders im Zusammenhang mit der Rolle allergischer Faktoren, Zbl. 110, 119 (1961)
203. RAJKA, E. : Allergie und allergische Erkrankungen, Akademiai Kiado Budapest 1959, S. 58, 59, 626, 630, 664, u. ff.

204. RAJKA, G. : Kontakt mit Laboratoriumstiere
Acta allergol. 16, 168 (1961)
205. RAJKA, G. : Berufliche Kontaktdermatitis, Allergie
und allergische Erkrankungen, Akademiai
Kiado Budapest 1959, S. 456
206. REDAKTIONSBERICHT : Einige Gesichtspunkte der Serumkrank-
heit, J. Amor. Med. Assoc. 93, 1653
(1929)
207. REISMAN, R., ROSE, N., ARBESMAN, C. : Immunologische
Studien der Serumkrankheit durch Anti-
tetanustoxin vom Rind, J. Amer. Med.
Assoc. 176, 1004 (1961)
208. RICE, E. : zitiert nach MICHEL, H. ¹⁶³
209. RICHARDSON, W. : Tetanus mit sekundärer Polyneuritis,
J. Amer. Med. Assoc. 68, 1611 (1917)
210. RITTERSHEIM : zitiert nach WEAVER, G. ²⁸²
211. ROSE, B. : zitiert nach KÄMMERER, G. ¹²⁶
212. ROSENAU, M., ANDERSON, J. : zitiert nach LAMSON, R. ¹³⁹
213. ROSENBLUM, A. : zitiert nach COLEMAN, M. ⁴³
214. ROTHER, K. : zitiert nach SCHMIDT, H. ²³¹
215. ROWE, A. : Die Behandlung des Bronchialasthmas,
J. Amer. Med. Assoc. 84, 1902 (1925)
216. ROWE, A. : Bronchialasthma bei Kindern und Jugend-
lichen, Amer. J. Dis. Child. 31, 51 (1926)
217. ROWE, A. : Hausstaub in der Ätiologie des Bronchial-
asthmas und des Heufiebers, Arch. Int.
Med. 39, 498 (1927)
218. ROWE, A., ROGERS, H. : zitiert nach URBACH, E. ²⁶⁶
219. RUDOLPH, W., COHEN : zitiert nach SCHMIDT, H. ²³¹

220. RYSSING, E. : Pferdeallergie unter asthmatischen Kindern in Kopenhagen, Ugesk. laeger. 118, 299 (1956)
221. SALTER, H. : zitiert nach NOELPP, B. und NOELPP-ESCHENHAGEN, I. Handbuch der inneren Medizin IV, 2.
222. SAMSON, I. : zitiert nach Kämmerer, H. ¹²⁶
223. SAMSON, I. : zitiert nach URBACH, E. ²⁶⁶
224. SANTORIO : zitiert nach SCHADEWALDT, H. ²²⁷
225. SARRE, H., ROTHER, K. : zitiert nach HANSEN, K. ¹⁰⁷, S. 773
226. SCHADEWALDT, H. : Zur Geschichte der allergologischen Terminologie, Kongreßbericht des 5. europ. Allergiekongresses, Basel 1963, S. 1
227. SCHADEWALDT, H. : Allergisch bedingte Erkrankungen in zeitgenössischen Kasuistiken des 15. bis 18. Jahrhunderts, Int. Arch. All. and Appl. Immunol. 22, 187 (1963)
228. SCHEVEN, H., GRONEMEYER, W., FUCHS, E. : Zum Antigenkatalog gewerblicher Inhalationsallergien, Allergie und Asthma 4, 9 (1963)
229. SCHIFF, F., SIMON, F., VOSS, E. : zitiert nach SCHWARZ, G. ²⁴⁰
230. SCHMIDT, H. : Richtlinien zur Vermeidung von Überempfindlichkeitsreaktionen, Pathogenese, Therapie und Prophylaxe des Tetanus, Grundlagen der spezifischen Therapie, Berlin-Grünwald (B. Schultz Verlag) 1940, S. 89
231. SCHMIDT, H. : Serumkrankheit, Grundlagen der spezifischen Therapie, Berlin-Grünwald (B. Schultz Verlag) 1940, S. 75 ff.

232. SCHMITZ, H. : Ein Beitrag zur Prophylaxe der Serum-
krankheit, Med. Klinik 13, 553 (1947)
233. SCHNEIDER, W., COPPENRATH, R., RUTHER, H. : Über Tier-
haarallergie, Berufsdermatosen 8, 11
(1960)
234. SCHNEIDER, W. : zitiert nach MICHEL, H. ¹⁶³
235. SCHULTZ, S. : zitiert nach SCHADEWALDT, H. ²²⁷
236. SCHUPPLI, R. : Allergieprobleme des Asthma bronchiale,
Int. Arch. All. and Appl. Immunol. 7,
170 (1955)
237. SCHUPPLI, R. : Allergieprobleme des Asthma bronchiale,
Kongroß-Zbl. 167, 214 (1956)
238. SCHWARTZ, L., TULIPAN, L., BIRMINGHAM, D. : Berufskrank-
heiten der Haut, Philadelphia (Lea und
Febiger) 1957 S. 378 ff.
239. SCHWARTZ, L. : Dermatitis durch Stoffe, Zbl. f. Hautkrkh.
86, 297 (1953/54)
240. SCHWARZ, G. : Die Serumkrankheit, eine Antikörperreak-
tion mit Eigenserum? Acta allergol. 4,
235 (1951)
241. SEIFERT, E. : Katgutallergie, Münch. Med. Wschr. 758
(1953)
242. SIDE, E., LONGUEVILLE, R. : Berufsdermatitis im Veterinär-
bereich, Exerpta Medica 14, 5 (1960)
243. SIMON, F. : Menschliche Allergie auf Säugetiersera,
J. Exper. Med. 75, 315 (1942)
244. SILVER, D. : Studie über die Natur der Allergene in Tier-
schuppen und Pollen, J. Allergy 27, 127
(1956)

245. SPIVACKE, CH., GROVE, S. : Hausstauballergen bei Asthma,
J. Immunol. 10, 465 (1925)
246. SQUIRE, J. : Über Antigenverwandtschaft von Pferde-
schuppen und Serum bei Asthma, Aller-
gikerbund, 41 (1952)
247. STEWART, CH. : Anaphylaktische Reaktionen nach Serum-
gaben, J. Amer. Med. Assoc. 86, 113
(1926)
248. STORM VAN LEEUWEN, W. J. : zitiert nach KÄMMERER, H. ¹²⁶
249. STORM VAN LEEUWEN, W. J. : Therapie des Bronchialasthmas,
Allergische Krankheiten, 1. Auflage,
Berlin (Springer Verlag) 1926, S. 97 ff.
250. SUGIHARA, H. : Über Bronchialasthma in Japan, Kongreß-
Zbl. 175, 336 (1957)
251. SULZBERGER, M., GOODMAN, J. : Die relative Bedeutung der
spezifischen Hautüberempfindlichkeit bei
der allergischen Dermatitis bei Erwachse-
nen, J. Amer. Med. Assoc. 106, 1000
(1936)
252. SULZBERGER, M., VAUGHAN, W. : zitiert nach TUFT, L. ²⁶⁴
253. SULZBERGER, M., MORSE, J. : J. Amer. Med. Assoc. 56, 2099
(1931)
254. SUMNER, F. : Plötzlicher Tod durch anaphylaktischen
Schock, Brit. Med. J. 1, 465 (1923)
255. TAUB, S. : zitiert nach LÖWENSTEIN, A. ¹⁴⁸
256. TAUB, S. : zitiert nach KÄMMERER, H. ¹²⁶
257. TAUB, S. : zitiert nach URBACH, E. ²⁶⁶
258. TAUB, S. : ZAKON, S. : zitiert nach FUCHS, E. ⁸⁶
259. TAYLOR : zitiert nach CUNO, F. ⁵²

260. TRABAUD, CHARPENTIER : zitiert nach KÄMMERER, H.¹²⁶
261. TSUJI : zitiert nach SUGIHARA, H.²⁵⁰
262. TUFT, M. : Atopische Dermatitis, J. Allergy 21,
181 (1950)
263. TUFT, L., HECK, V. : Studien der Sensibilisierung durch Haut-
teste, J. Allergy 26, 61 (1955)
264. TUFT, L. : Inhalationsallergene als Ursache der
allergischen Dermatitis und ihre Behand-
lung, Amer. J. Dis. Child. 89, 210 (1955)
265. UMBER : zitiert nach CUNO, F.⁵²
266. URBACH, E. : Klinik und Therapie der allergischen Krank-
heiten, Wien (Maudrich) 1935, S. 81, 82,
83, 436, 486, 595, 713, u. ff.
267. URBACH, E. : zitiert nach Kämmerer, H.¹²⁶
268. VALLERY-RADOT-PASTEUR, L. : zitiert nach KÄMMERER, H.¹²⁶
269. VALLERY-RADOT-PASTEUR, L. : zitiert nach URBACH, E.²⁶⁶
270. VEDROV, N. : zitiert nach HANSEN, K.¹⁰⁷
271. VAN DER VEER, A. : Das Asthmaproblem, New York Med. J.
112, 392 (1920)
272. VAN DER VEER, A. : zitiert nach KÄMMERER, H.¹²⁶
273. VOLKMANN, J. : Ein Beitrag zur Prophylaxe der Serumkrank-
heit, Med. Klinik 20, 585 (1948)
274. WAGENER, K., BISPING, W. : Wesen und Wirkung der Allergie bei
der Brucellose, Berl. u. Münch. Tierärztl.
Wschr. 72, 255 (1959)
275. WAGNER, G. : Allergische Kontaktekzeme, Berufsdermatosen
7, 307 (1959)
276. WALDBOTT, G. : zitiert nach HANSEN, K.¹⁰⁷

277. WALDBOTT, G. : Die Verhütung des anaphylaktischen Schocks
J. Amer. Med. Assoc. 98, 446 (1932)
278. WALKER, CH. : Ursache von Asthma, Ekzem, Urtikaria
und angioneurotischem Ödem, J. Amer.
Med. Assoc. 70, 897 (1918)
279. WALKER, CH. : zitiert nach VAN LEEUWEN, ST.²⁴⁹
280. WALKER, I. : zitiert nach RATNER, B.¹⁹⁸
281. WASSERMANN, A., WASSERMANN, M. : zitiert nach HOOKER, S.¹²
282. WEAVER, G. : Serumkrankheit, Arch. Int. Med. 15, 485
(1909)
283. WEBER, G., NETT, H. : Statistische Erhebungen über Berufs-
dermatosen am Beobachtungsgut der Univ.
Hautklinik Mainz, Berufsdermatosen 9,
293 (1961)
284. WEINER, A., LAWN, F. : Bronchialasthma auf Seide, J. Allergy
28, 325 (1957)
285. WIDAL, F. : zitiert nach VAN LEEUWEN, ST.²⁴⁹
286. WIDAL, F. : zitiert nach SCHNEIDER, W.²³³
287. WILEY, S. : Plötzlicher Tod nach Injektion von Diph-
therieantitoxin, J. Amer. Med. Assoc.
50, 137 (1908)
288. WILLIAM, P., FREDERICK, P. : Lokale anaphylaktische Intoxika-
tion bei Kindern nach wiederholten Anti-
toxingaben, J. Med. Research 20, 251
(1909)
289. WILSON, G., HADDEN, S. : Neuritis und Polyneuritis nach Serum-
therapie, J. Amer. Med. Assoc. 98, 123
(1932)
290. WIRTH, F. : Zur Prophylaxe der Serumkrankheit, Dtsch.
Med. Rundsch., 236 (1949)

291. WODEHOUSE, R. : zitiert nach FORSTER, G.⁷⁸
292. WOLFROMM : zitiert nach MILNER, F.¹⁶⁹
293. ZUBIZARRETTA, A. : zitiert nach KRAUS, R.¹³⁴

Herrn Professor Dr. Dr. Siegfried Borelli möchte ich herzlich danken für die Überlassung des Themas und für seine stets freundliche Hilfe.

Lebenslauf

Als Tochter des Hauptlehrers Anton Biebel und seiner Ehefrau Maria, geborene Thesing, wurde ich am 30.7.1939 in Wackerstein, Kreis Ingolstadt, geboren. Von September 1945 bis Juli 1952 besuchte ich die Volksschule in Wackerstein. Im September 1952 zogen wir nach Kasing um und ich trat in das Deutsche Gymnasium in Ingolstadt ein, das ich im Juli 1959 nach bestandenem Abitur wieder verließ. Ab 1. November 1959 studierte ich in München Medizin und bestand im Oktober 1960 das Vorphysikum und im April 1962 das Physikum. Im 2. klinischen Semester war ich in Innsbruck, im 3. klinischen Semester in Kiel immatrikuliert. Nach 7 klinischen Semestern beendete ich das Studium mit dem medizinischen Staatsexamen am 14.9.1966 in München.

